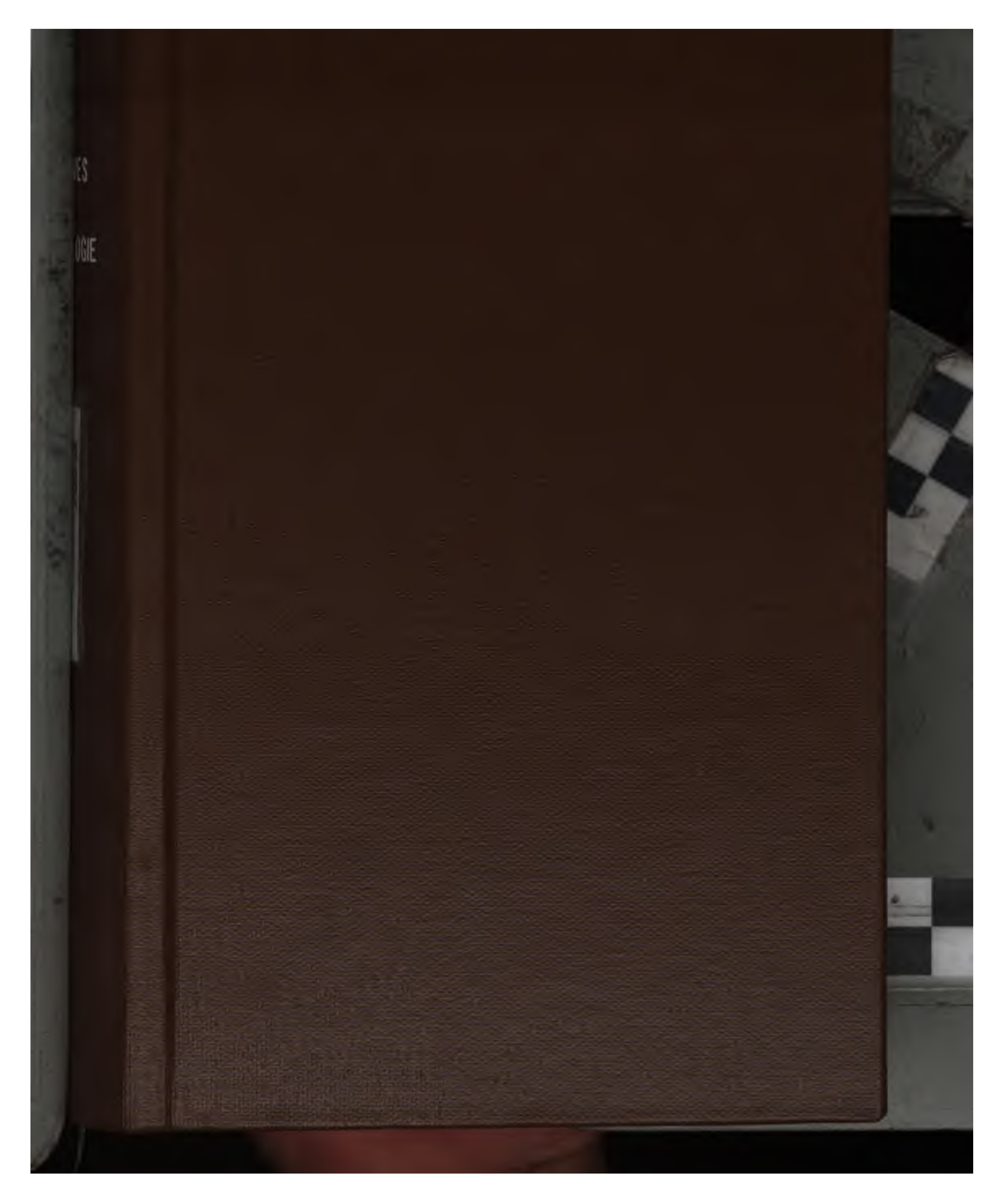
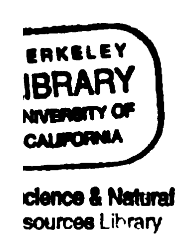




Dr. Cornil

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

ARCHIVES

DE

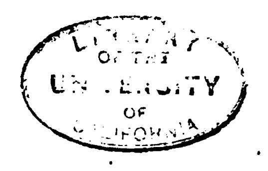
PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

PUBLIÉES PAR MM.

BROWN-SÉQUARD, CHARCOT, VULPIAN

Tome premier — 1868



PARIS

VICTOR MASSON ET FILS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

MDCCCLXVIII

Un mouvement considérable, et sous l'influence duquel plus d'un progrès en médecine s'est accompli déjà, pousse les esprits, depuis une vingtaine d'années surtout, vers les recherches de physiologie expérimentale et vers les applications de ces recherches à la solution des problèmes de la pathologie. La physiologie, de son côté, a dû chercher et a trouvé souvent, dans les études cliniques, des secours qu'elle eût demandés en vain aux expériences faites sur les animaux. Preuve décisive, montrant, avec la dernière évidence, combien sont étroits les liens qui unissent la physiologie à la pathologie !

Loin de se ralentir, ce mouvement semble s'activer et se généraliser chaque jour davantage. C'est que les résultats déjà obtenus frappent tous les yeux, et que chacun voit dans ce genre de travaux une source féconde et iné-

puisable de progrès, pour la science comme pour la pratique de la médecine. Nous croyons qu'il importe de favoriser cette tendance et de lui ouvrir le plus d'issues possible.

Il existe déjà en France plusieurs organes de publicité où les recherches de physiologie et de médecine expérimentale sont accueillies avec faveur, mais il nous a semblé qu'aucun de ces organes, par suite de nécessités diverses, ne répond, d'une façon suffisante, aux besoins que le nouvel essor scientifique a créés. Aussi avons-nous pensé qu'il y aurait utilité certaine à fonder à Paris un recueil particulièrement consacré à la publication de travaux concernant la physiologie normale et pathologique.

Recherches sur les fonctions et les propriétés physiologiques, envisagées dans l'état normal et dans l'état pathologique, études cliniques et anatomiques pouvant fournir des données à ces recherches, tels sont surtout les travaux qui trouveront place dans ce recueil. Les *Archives de physiologie normale et pathologique* reprendront, comme on voit — mais sur un plan nouveau et moins limité — le rôle qu'a rempli, pendant plusieurs années, le *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, dirigé par l'un de nous.

B.-S , C., V.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

RECHERCHES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

SUR LE GANGLION SPHÉNO-PALATIN

Par J.-L. PREVOST

INTERNE DES HOPITAUX

Dans des recherches que j'ai entreprises en vue d'un autre travail, j'ai été amené à étudier la texture et la physiologie du ganglion sphéno-palatin. Mes dissections et mes expériences m'ont offert des données qui diffèrent en quelques points de celles que nous fournissent les anatomistes sur la texture de ce ganglion, et comme fort peu de physiologistes se sont occupés du rôle de cet organe, je pense qu'il n'est pas sans intérêt de réunir en un mémoire les résultats auxquels m'ont conduit mes observations soit anatomiques, soit physiologiques.

La plupart de mes expériences ont été faites sur le chien ; en sorte que ce sera surtout l'anatomie du chien que j'aurai en vue sous ce rapport, et que j'étudierai avec détails ; mais j'indiquerai les différentes dispositions que l'on rencontre chez divers animaux, tels que le chat et quelques rongeurs ; et enfin

je rechercherai si, chez l'homme, la disposition de ce ganglion est bien celle qu'indiquent les anatomistes.

Dans une première partie anatomique, je m'occuperai de la texture du ganglion et des rapports qu'il offre avec les branches nerveuses voisines. Des dissections fines et l'emploi du microscope m'ont permis d'éclairer assez complétement ce point d'anatomie ; je me suis, en outre, aidé de la méthode wallérienne, et, par l'examen de la dégénérescence que subissent les branches nerveuses à la suite de l'ablation du ganglion, j'ai pu déterminer plus nettement l'origine réelle de plusieurs d'entre elles.

Dans une seconde partie physiologique, je chercherai à me rendre compte du rôle du ganglion sphéno-palatin, et j'analyserai les diverses expériences que j'ai faites pour atteindre ce but.

Je dois remercier ici M. Vulpian et M. Philipeaux, qui m'ont aidé de leurs savants conseils, ainsi que mon ami et collègue M. Alling, qui a bien voulu dessiner, d'après mes indications et les dessins que j'avais faits à la chambre claire, les planches que contient ce mémoire.

I. — ANATOMIE DU GANGLION SPHÉNO-PALATIN.

Le ganglion sphéno-palatin découvert par Meckel est représenté par les anatomistes qui l'ont surtout étudié chez l'homme, comme un petit renflement de substance grise, situé dans la fosse ptérygo-maxillaire, au-dessous du nerf maxillaire supérieur.

Ce ganglion recevrait d'un côté plusieurs branches du nerf maxillaire supérieur (branches sensitives) et d'un autre le nerf vidien, réunion du nerf grand pétreux superficiel avec les rameaux carotidiens (branches motrices et sympathiques) : il émettrait des branches désignées sous le nom de branches efférentes, se distribuant à la muqueuse des fosses nasales, à celle de la voûte palatine et au voile du palais. D'après cette description, le ganglion représenterait une sorte de petit centre nerveux qui recevrait d'un côté des nerfs sensitifs, moteurs et sympathiques, et qui donnerait naissance, d'un autre côté, à des

nerfs mixtes. Je dois cependant dire que M. Cruveilhier, dans la première édition de son ouvrage, émet déjà quelques doutes sur cette disposition, et dit :

« Dans un certain nombre de cas, j'ai vainement cherché dans ce renflement (le ganglion de Meckel) la structure ganglionnaire, c'est-à-dire la substance grise et l'éparpillement des filets blancs. Ce renflement paraît alors n'être autre chose que le tronc commun ou le point de départ d'un grand nombre de nerfs ; dans d'autres cas plus nombreux, on trouve manifestement une certaine quantité de substance grise, mais tellement disposée qu'elle permet, en général, de suivre les nerfs et en deçà et au delà du renflement, en sorte que les nerfs ne se détachent pas du ganglion lui-même et viennent directement du maxillaire supérieur. »

Dans les descriptions du ganglion sphéno-palatin que donnent M. Longet ainsi que M. Sappey, ces auteurs considèrent que les rameaux palatins et sphéno-palatins viennent en grande partie des filets émanés du nerf maxillaire supérieur, qui ne feraient que traverser le ganglion. La même remarque est faite par ces auteurs sur le nerf palatin postérieur, qui émanerait directement du nerf grand pétreux.

Cette manière de voir n'a pas été adoptée par M. L. Hirschfeld, qui reconnaît simplement au ganglion sphéno-palatin des branches afférentes et des branches efférentes.

Les dissections nombreuses et l'examen microscopique que j'ai faits du ganglion sphéno-palatin sur plusieurs espèces d'animaux contribueront à éclairer cette question.

Chez le chien et la plupart des mammifères, le ganglion de Meckel, d'un volume plus considérable que chez l'homme, occupe une région (la fosse ptérygo-maxillaire) qu'il est beaucoup plus facile de découvrir que chez l'homme. Chez ce dernier en effet, la disposition verticale des os de la face rétrécit beaucoup la fosse ptérygo-maxillaire, et le ganglion, se trouvant caché en partie par la base de l'apophyse ptérygoïde, est fort difficile à distinguer nettement, inconvénient qui n'existe pas chez les autres mammifères.

Ganglion sphéno-palatin chez le chien.

Quand on enlève chez le chien l'apophyse zygomatique, on découvre la fosse ptérygo-maxillaire comblée de tissu cellulaire lâche. Il est alors facile, en repoussant le globe de l'œil en haut, de découvrir le nerf maxillaire supérieur et ses branches qui traversent, avec l'artère maxillaire interne, la région ptérygo-maxillaire, se dirigeant d'arrière en avant et un peu de dedans en dehors. Le refoulement du globe oculaire en haut se fera avec plus de facilité si l'on sectionne préalablement les adhérences cellulaires et les vaisseaux qui unissent au globe de l'œil la glande molaire située à la partie inférieure et externe de l'orbite.

On peut alors rejeter en bas, après une section faite au niveau de leur pénétration dans les os de la face, les branches sous-orbitaire et dentaire supérieure, ainsi que d'autres branches moins volumineuses qui n'offrent pas de rapport avec le ganglion sphéno-palatin ; on découvre mieux ainsi ce ganglion et le nerf naso-palatin, branche du maxillaire qui offre au contraire des connexions intimes avec lui.

Le dessin suivant représente la disposition générale du ganglion et ses rapports avec les nerfs voisins.

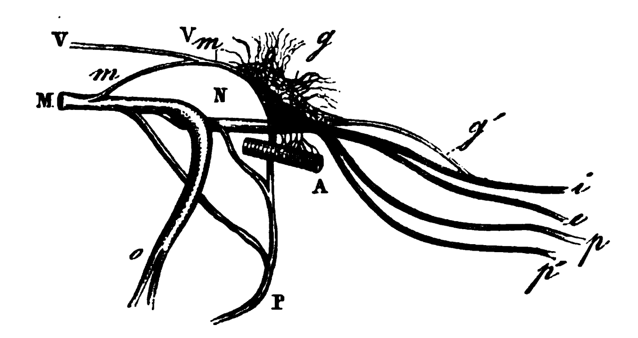


Fig. 1. Ganglion sphéno-palatin droit du chien et branches voisines. Grandeur naturelle (dessin de M. Alling).
M. Nerf maxillaire supérieur.
O. Branches sous-orbitaire et dentaire rejetées en bas.

A. Artère maxillaire interne qui reçoit des filets du ganglion.

V. Nerf vidien qui reçoit une branche (*m*) du maxillaire pour constituer le nerf vidien-maxillaire V. *m*.

N. Nerf naso-palatin, (*i*) nasal interne recevant un filet ganglionnaire (*g'*), (*e*) nasal externe, (*p,p'*) branches palatines.

P. Branche du voile du palais constituée par des rameaux du nerf vidien-maxillaire s'unissant à des rameaux venus du naso-palatin et du tronc maxillaire.

g. Filets ganglionnaires.

Chez le chien, ce ganglion se montre à l'œil nu comme un petit corps grisâtre, du volume d'une lentille, aplati et étalé sur la face externe du muscle ptérygoïdien interne. Il est recouvert d'un tissu cellulaire souvent chargé de graisse, sa partie inférieure est appliquée sur la branche nasale du nerf naso-palatin et quelquefois sur le tronc lui-même de ce nerf, dont les branches ne se séparent pas toujours les unes des autres au même niveau.

A la partie supérieure et postérieure aboutissent le nerf vidien V et une branche (*m*) venue du nerf maxillaire, et l'on voit partir de toute sa périphérie de petits filets très-ténus qui s'irradient en tous sens et qui paraissent au premier abord être constitués par des tractus de tissu cellulaire ; ces filets, dans lesquels le microscope fait voir des fibres nerveuses très-ténues, peuvent recevoir le nom de *branches ganglionnaires* (*g*, *g'*,) car elles sont constituées par des fibres nerveuses nées des cellules ganglionnaires. Je décrirai ces branches après avoir parlé des autres nerfs.

Je n'ai nullement l'intention de décrire ici la structure de ce ganglion, je ne m'occuperai que de sa texture, c'est-à-dire des rapports que cet organe offre avec les branches nerveuses voisines. Son examen à de faibles grossissements, surtout quand on ajoute aux préparations quelques gouttes d'une solution peu concentrée de soude caustique, permet de voir les cellules ganglionnaires réunies en groupes, occupant surtout la base du ganglion et le point de pénétration du nerf vidien. Ces cellules sont contenues dans un stroma cellulaire. On aperçoit en outre, surtout au centre du ganglion, des fibres nerveuses très-ténues, qui sillonnent en tous sens cet organe en s'entre-croisant les unes avec les autres ; ces fibres sont constituées par des filets venus des nerfs voisins, qui se perdent dans le ganglion pour se rendre aux cellules, et par des filets nés de ces cellules : ces

derniers donnent naissance aux filets ganglionnaires, dont les uns émergent directement du ganglion et les autres s'unissent aux nerfs qui traversent cet organe.

Plusieurs faisceaux de fibres nerveuses plus distinctes que les précédentes traversent le ganglion et sont le prolongement de branches nerveuses qui traversent le ganglion sans se perdre dans son intérieur.

Je vais décrire les diverses branches qui sont en rapport avec le ganglion, chercher à déterminer les connexions qu'elles offrent soit entre elles, soit avec le ganglion sphéno-palatin, étudiant ainsi la texture de cet organe.

a. Le *nerf naso-palatin* (N), moins volumineux que les branches sous-orbitaire et dentaire supérieure, naît du tronc du nerf maxillaire supérieur, à peu près au même niveau que ces branches. — Ce nerf, après avoir traversé la fosse ptérygo-maxillaire, étant appliqué sur la face externe du muscle ptérygoïdien interne et en étant longé à sa partie inférieure par l'artère maxillaire interne, va se distribuer aux fosses nasales et à la voûte palatine. Après un trajet d'un centimètre ou un centimètre et demi, ce nerf se divise en plusieurs branches secondaires et fournit :

1° La branche *supérieure* ou nasale, la seule qui d'habitude soit en rapport direct avec la base du ganglion qui lui est accolée (je dois dire cependant que quelquefois la division du nerf ayant lieu au-dessous du ganglion, cet organe est appliqué sur le tronc naso-palatin lui-même) ; cette branche nasale pénètre dans les fosses nasales par un orifice osseux situé à leur partie postérieure, et là se divise en deux branches secondaires.

Un rameau interne (*i*), qui reçoit généralement un long filet nerveux (*g'*), parti directement du ganglion, suit un trajet ascendant et se distribue à la muqueuse de Schneider, qui recouvre la cloison.

Un rameau externe (*e*) le plus volumineux qui longe la face inférieure du méat inférieur et qui va s'épanouir dans la muqueuse qui recouvre le cornet inférieur, séparé chez le chien des autres cornets.

2° Les branches *inférieures* du nerf naso-palatin se distri-

buent à la muqueuse de la voûte palatine et varient dans leur mode d'origine. On peut distinguer deux branches principales, le palatin *antérieur* (*p*) et le palatin *postérieur* (*p'*), qui naissent quelquefois par un tronc commun.

Le *palatin antérieur* (*p*) suit un trajet direct, et semble être la continuation du nerf naso-palatin. Il pénètre dans un petit canal osseux dont l'orifice postérieur est situé un peu au-dessous de celui que traverse la branche nasale, et dont l'orifice externe est situé sur la voûte palatine à une petite distance de la partie antérieure et interne de l'avant-dernière molaire. Après ce trajet osseux, le nerf palatin antérieur se réfléchit en avant, chemine entre la muqueuse et les os de la voûte palatine, en longeant l'arcade dentaire dont il est distant de 2 ou 3 millimètres, s'irradie dans la muqueuse de la voûte palatine et se termine au niveau des incisives latérales.

Le nerf palatin *postérieur* (*p'*) naît quelquefois au-dessus du précédent, et, après un court trajet direct, forme un coude brusque, prend une direction descendante en croisant le palatin antérieur et pénètre dans un canal osseux spécial ; d'autres fois au contraire, il naît du nerf naso-palatin par deux ou trois rameaux, situés au-dessous du palatin antérieur ; dans d'autres cas, il offre un tronc d'origine commun avec ce dernier nerf (*fig.* 1). Il pénètre dans un canal osseux spécial, et en sort à la voûte palatine par un trou situé à une petite distance de la partie postérieure et interne de l'avant-dernière molaire, puis il s'irradie dans la muqueuse de la partie postérieure de la voûte palatine et atteint même peut-être le voile du palais et quelques-uns de ses muscles. Cette disposition, que je n'ai pas pu déterminer exactement, est assez probable, car comme on le verra plus loin, cette branche reçoit ordinairement des filets émanés du nerf pétreux.

Les branches précédentes n'offrent donc que des rapports assez indirects avec le ganglion ; une seule, la branche nasale du nerf naso-palatin, lui est accolée et reçoit du ganglion quelques rameaux ; de plus cette branche fournit quelques filets qui s'irradient dans le ganglion.

Il n'en sera pas tout à fait de même de plusieurs des branches que je vais examiner et qui aboutissent à la partie supérieure du ganglion.

b. Le *nerf vidien*, qui se rend à l'angle supérieur et postérieur du ganglion sphéno-palatin, a été, comme on le sait, un sujet de contestations pour les anatomistes et les physiologistes.

La plupart des auteurs le considèrent aujourd'hui comme l'union du grand pétreux superficiel (branche du facial), avec un filet carotidien du grand sympathique.

M. Sappey remarque, dans son Traité d'anatomie descriptive, que ces deux branches (nerf pétreux et rameau carotidien) s'appliquent l'une à l'autre sans se confondre, en approchant du ganglion ; c'est là une disposition que je n'ai pas observée chez le chien ni chez le chat. Le nerf vidien, examiné très-souvent par moi au microscope, m'a toujours paru former chez ces animaux un tronc unique offrant un volume environ double de celui du nerf pétreux pris à sa sortie du ganglion géniculé. J'ai pu suivre sur plusieurs têtes de chien macérées dans de l'eau acidulée, le trajet intra-crânien du nerf pétreux jusqu'au ganglion géniculé du facial ; dans ce trajet très-étendu, ce nerf forme une courbe légère à concavité dirigée en bas. C'est environ au milieu de ce trajet que l'on voit se séparer de ce nerf un filet que je n'ai pas pu suivre et qui doit, selon la description des auteurs, venir du plexus carotidien du grand sympathique.

Ainsi constitué par l'union du grand pétreux avec les filets nés du grand sympathique, le nerf vidien sort du crâne au fond de la fosse ptérygo-maxillaire et se dirige vers l'angle postérieur du ganglion sphéno-palatin ; il reçoit dans ce trajet une branche nerveuse (*m*) qui, née du tronc maxillaire, vient s'unir et se confondre intimement avec lui : la réunion de ces deux branches s'effectue, dans quelques cas plus rares, après l'entrée du nerf vidien dans le ganglion. Quel que soit le point de réunion de ces deux branches, elles se confondent complétement ensemble, en sorte qu'il n'est pas possible de déterminer à laquelle appartiennent les filets nerveux qui émanent du tronc commun.

Pour faciliter la description, je donnerai au tronc résultant de l'union de ces deux branches, le nom de nerf vidien-maxillaire (V *m*).

Je vais chercher à rendre compte de l'irradiation de ces bran-

ches, de leurs rapports avec les branches voisines et avec le ganglion, aidé dans cette description de la figure suivante.

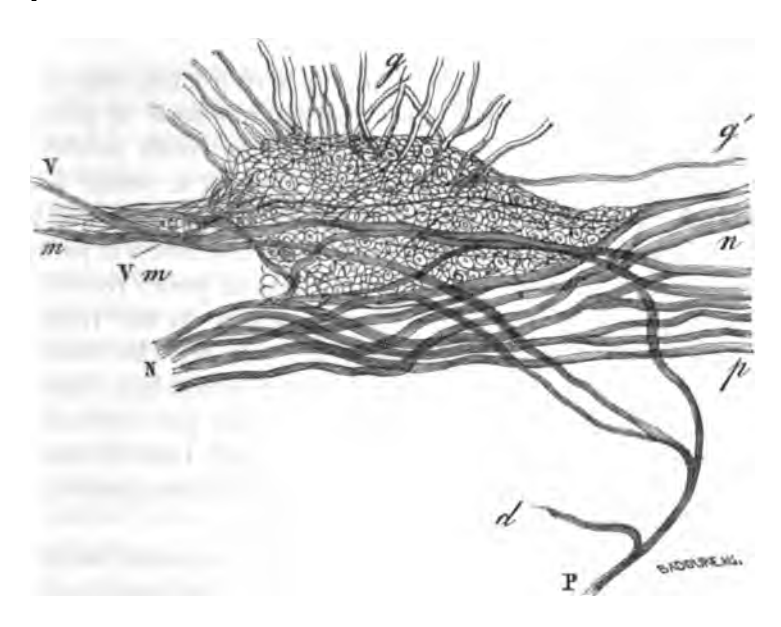


Fig. 2. Ganglion sphéno-palatin droit du chien, dessiné à la chambre claire et réduit ensuite (dessin de M. Alling, interne des hôpitaux).

N. Nerf naso-palatin, (*n*) ses branches nasales, (*p*) ses branches palatines.

V. Nerf vidien recevant (*m*) branche du maxillaire, pour constituer le nerf vidien-maxillaire (V*m*.).

P. Branche du voile du palais formée par l'union de branches du nerf vidien-maxillaire s'unissant à des rameaux du naso-palatin et à un rameau (*d*) venu du tronc maxillaire.

(*g*. *g*'.) Filets ganglionnaires.

Comme on peut le voir dans la figure ci-dessus, le nerf vidien-maxillaire donne d'abord naissance à des filets nerveux très-grêles et très-pâles qui s'irradient dans le ganglion, dans l'intérieur duquel on les perd au milieu des fibres nerveuses qui en constituent en partie la charpente. Puis il se détache bientôt de ce nerf des branches qui, après s'être intriquées plus ou moins entre elles, sans se disséminer dans la substance ganglionnaire, à travers laquelle on peut les suivre, vont s'unir aux branches nasales et palatines. Voici l'énumération de ces branches :

1° Les branches qui se réunissent au nerf nasal sont peu nombreuses et sont représentées par un ou deux rameaux qui,

nés du nerf vidien-maxillaire près de son origine, traversent obliquement le ganglion dans lequel on peut les suivre, et s'unissent à la branche nasale au niveau de la partie antérieure du ganglion.

2° Les branches qui se rendent aux nerfs palatins sont plus nombreuses et plus distinctes, et forment une sorte de plexus qui croise le nerf nasal et qui va s'unir aux nerfs palatins. D'après mes observations, elles me paraissent se réunir à la branche que j'ai nommée palatine postérieure, tandis que la branche qui, longeant l'arcade dentaire, se distribue à la partie antérieure de la voûte palatine, ne me paraît pas en recevoir.

3° Une branche qui est constante se sépare du nerf vidien-maxillaire et suit un trajet descendant; cette branche, s'unissant bientôt à des rameaux venus du nerf naso-palatin, forme une branche descendante qui, après un trajet plus ou moins long, s'unit à un ou à plusieurs filets (*d*), partis tantôt du tronc du nerf maxillaire lui-même, tantôt du point d'émergence des branches sous-orbitaire et dentaire supérieure.

Ce nerf (P), que je nommerai nerf du *voile du palais*, une fois constitué, croise l'angle de l'os maxillaire supérieur, prend une direction antéro-postérieure et, cheminant au-dessous de la muqueuse du voile du palais, va se distribuer dans ce voile. J'ai pu suivre cette branche et ses irradiations jusqu'à la partie postérieure de ce voile, et j'ai distingué plusieurs filets qui m'ont paru se perdre dans la couche musculaire que recouvre la muqueuse. Cette branche peut, par conséquent, par les filets qu'elle reçoit du nerf grand pétreux, être motrice en partie et animer quelques-uns des muscles du voile du palais.

Branches ganglionnaires. — J'ai dit plus haut que l'on voyait à la circonférence du ganglion de petits tractus constitués par des filets nerveux grêles et très-ténus. Ces filets, d'une coloration grisâtre, paraissent offrir une origine purement ganglionnaire; on peut les suivre jusqu'au réseau de fibres entre-croisées que j'ai signalé plus haut au centre du ganglion. Ces filets nerveux, remarquables par leur ténuité, sont, selon toute apparence, constitués en grande partie par les fibres nerveuses émanées des cellules ganglionnaires. On peut les diviser en plusieurs ordres :

1° Des filets supérieurs (*g*) qui naissent soit du bord, soit de la partie supérieure du ganglion et qui offrent une direction ascendante.

Un grand nombre de ces filets se dirigent directement en haut du côté de la gaîne fibro-musculaire de l'orbite[1], étant appliqués sur le muscle ptérygoïdien interne, sur la couleur duquel ils tranchent; il est facile de les voir quand on exerce de légères tractions sur le ganglion sphéno-palatin. Plusieurs de ces filets pénètrent dans l'épaisseur du muscle ptérygoïdien interne; d'autres atteignent la gaîne fibro-musculaire au delà de laquelle il ne m'a pas été possible de les suivre, en sorte que j'étais porté à croire avec H. Müller qu'ils se distribuent à cette gaîne; on verra que mes expériences physiologiques me font rejeter cette opinion; je suis tenté, par analogie, de les considérer comme des nerfs destinés aux vaisseaux voisins. D'autres filets, nés aussi du bord supérieur du ganglion, se dirigent en avant du côté de la branche nasale, du nerf naso-palatin, et se joignent à elle; l'un de ces filets (*g'*) plus considérable peut être suivi jusque dans les fosses nasales, où il s'unit au rameau interne de la branche nasale.

2° Des filets inférieurs, encore plus ténus que les précédents, naissent de la partie inférieure, suivent un trajet descendant et, croisant le nerf naso-palatin, vont s'irradier sur l'artère maxillaire interne (*fig.* 1); quelques-uns de ces filets se perdent sur les branches nerveuses voisines, et en particulier sur les nerfs sous-orbitaire et dentaire supérieur.

Ces filets grêles que je viens de décrire ont une coloration plus grisâtre que les nerfs voisins, ils sont formés de fibres nerveuses plus ténues, à contours moins nets, et il est fort difficile de les suivre dans le ganglion. J'ai pu cependant, dans les préparations traitées par une solution de soude caustique et par la glycérine, poursuivre ces filaments jusqu'au niveau des fibres qui s'entremêlent dans le centre du ganglion. Il est probable que la plupart de ces filets ganglionnaires naissent des cellules nerveuses par l'intermédiaire desquelles ils se mettent, sans doute, en rapport avec les fibres des nerfs afférents qui se perdent dans le ganglion.

[1] Je traiterai plus longuement dans la partie physiologique de cette gaîne fibro-musculaire.

Ganglion sphéno-palatin chez le chat.

Chez le chat, le ganglion est aussi situé au-dessus de la branche naso-palatine; il est moins volumineux, mais plus allongé et plus transparent que chez le chien, en sorte qu'il est facile de l'examiner au microscope; mais les branches nasales semblent offrir des rapports plus intimes avec lui, comme on peut le voir dans la figure suivante :

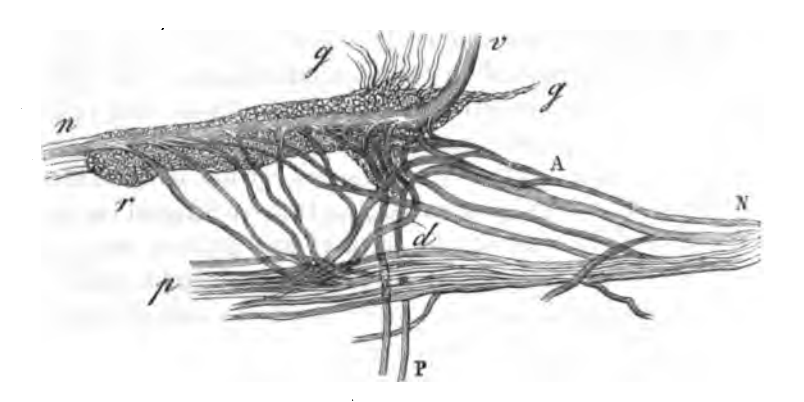


Fig. 3. Ganglion sphéno-palatin gauche du chat, dessiné à la chambre claire, et réduit ensuite par M. Alling, interne des hôpitaux.

N. Nerf naso-palatin, fournissant des branches ascendantes (A), dont les unes se perdent dans le ganglion et les autres contribuent à former le nerf nasal (*n*).

d. Branches descendantes s'unissant aux nerfs palatins.

V. Nerf vidien.

P. Branches du voile du palais constituées par des rameaux des nerfs vidien et naso-palatin unis à des filets ganglionnaires

p. Branches palatines.

r. Amas de cellules ganglionnaires.

g. Filets ganglionnaires.

Ce ganglion occupe dans la fosse ptérygo-maxillaire une position plus antérieure et plus élevée que chez le chien; il reçoit par sa partie inférieure des branches assez nombreuses nées du nerf naso-palatin : ces branches (A) suivent un trajet oblique d'arrière en avant et de bas en haut, pénètrent dans le ganglion par sa partie inférieure, quelques-unes s'irradient dans l'intérieur de l'organe, mais les principales vont s'unir à des fibres venues du nerf vidien pour constituer la branche nasale (*n*).

Les cellules ganglionnaires offrent un aspect analogue à celles du chien, et sont disséminées en plusieurs points, surtout à la base du ganglion. Je dois signaler, de plus, un groupe de ces cellules (*r*) qui se trouve à peu près au niveau du point d'émergence du nerf nasal.

Le *nerf vidien* (V) ne reçoit pas, comme chez le chien, une branche du nerf maxillaire supérieur ; il fournit : 1° Quelques filets qui pénètrent dans la première branche ascendante du nerf naso-palatin et s'entrecroisent avec ceux que cette branche envoie dans le ganglion ;

2° Des filaments qui se perdent dans le ganglion ;

3° Des fibres qui traversent le ganglion dans toute sa longueur, et vont, en s'unissant aux filets ascendants du naso-palatin, constituer le nerf nasal (*n*) ;

4° Des fibres à trajet descendant, qui vont s'unir à des filets nerveux émanés soit du nerf naso-palatin, soit du ganglion et constituent avec eux : les unes, la branche du voile du palais (P) ; les autres, des rameaux qui s'unissent aux nerfs palatins (*p*).

Les *nerfs palatins* (*p*), branches importantes du nerf naso-palatin, se distribuent à la membrane muqueuse de la voûte palatine et à la partie antérieure du voile du palais.

Comme chez le chien, les branches palatines qui reçoivent des fibres du nerf vidien constituent la branche palatine postérieure, qui se distribue à la partie postérieure de la voûte et à la partie antérieure du voile du palais.

Les *branches ganglionnaires* (*g*), formées de fibres grêles et grisâtres, offrent la même disposition que chez le chien, et s'irradient :

1. Du côté de la gaîne fibro-musculaire de l'orbite ;
2. Du côté de l'artère maxillaire interne ;
3. Du côté des fosses nasales.

La texture du ganglion sphéno-palatin offre donc chez le chat et chez le chien une grande analogie. Il faut remarquer cependant que la branche du maxillaire supérieur qui, chez le chien s'unissait au nerf vidien pour constituer le nerf vidien-maxil-

laire manque, chez le chat. Il est probable que, chez lui, cette branche est formée par une partie des rameaux ascendants du nerf naso-palatin, qui s'irradient dans le ganglion.

Ganglion sphéno-palatin chez les rongeurs.

J'ai examiné le ganglion sphéno-palatin chez plusieurs rongeurs, et en particulier chez le lapin, le rat et le cochon d'Inde.

Dans cet ordre, le ganglion de Meckel n'est plus placé, comme chez le chien et le chat, au-dessus du nerf naso-palatin; mais au-dessous de ce nerf, et ses rapports avec les branches nerveuses se trouvent renversés, comme chez l'homme.

Il occupe une dépression de l'os maxillaire supérieur, située en dedans de la protubérance osseuse qui répond aux racines du groupe des dents molaires. Cet organe est à peu près triangulaire, rosé et formé d'un tissu très-friable; en sorte qu'il m'a été impossible de le transporter en entier, avec les branches voisines, sous le foyer du microscope, et que je ne puis représenter ici sa texture intime. Mes dissections me permettent cependant de le décrire comme on le voit à l'œil nu et en se servant d'une loupe.

Le ganglion offre à peu près la forme d'un triangle dont l'un des côtés est dirigé en haut dans le sens du nerf maxillaire et de l'artère maxillaire qui longent le côté supérieur de ce triangle.

Deux branches nerveuses aboutissent à l'angle postérieur et supérieur du triangle, l'une venue du tronc maxillaire, l'autre constituée par le nerf vidien.

L'angle antérieur donne naissance à une branche qui se rend dans les fosses nasales, et qui est probablement, en partie, la continuation de la branche venant du nerf maxillaire.

De l'angle inférieur naissent deux branches principales:

L'une se dirige en avant et va se perdre dans la muqueuse de la voûte palatine;

L'autre se dirige en arrière : elle va, selon toute apparence, se distribuer au voile du palais, et doit être en continuité avec le nerf pétreux.

On voit, en outre, à la loupe, de petits filets ganglionnaires très-

ténus partir du bord supérieur du ganglion et se diriger du côté de l'artère maxillaire interne.

Ganglion sphéno-palatin chez l'homme.

J'ai fait, chez l'homme, plusieurs dissections du ganglion sphéno-palatin, mais, comme je l'ai dit plus haut, cette dissection est fort difficile, car cet organe, recouvert, en partie, par la base de l'apophyse pterygoïde, est entouré d'un tissu cellulaire adipeux très-abondant et d'une gaîne fibreuse résistante. Il prend l'aspect d'un corps opaque dans lequel on ne peut suivre la distribution des branches afférentes. J'ai déjà signalé, au commencement de ce travail, les réserves qu'avaient faites plusieurs anatomistes au point de vue de la distribution des branches afférentes.

On ne décrit pas chez l'homme les branches ganglionnaires que j'ai observées chez le chien, le chat et les rongeurs ; je n'ai pu les découvrir chez lui, mais je suis tenté de les admetre par analogie à ce qui existe chez les autres mammifères.

Je résumerai dans des conclusions, placées à la fin de ce mémoire, les données que fournit, sur l'anatomie du ganglion sphéno-palatin, l'étude comparée que je viens de faire de cet organe.

— *Sera continué.* —

II

RECHERCHES
SUR LA CIRCULATION DES PAROIS DU CŒUR

Par M. le docteur LANNELONGUE

AIDE D'ANATOMIE DE LA FACULTÉ

La circulation des parois du cœur ne s'accomplit pas d'une manière aussi uniforme qu'on le croit généralement. Les deux cavités qui constituent cet organe, oreillettes et ventricules, sont anatomiquement bien séparées, et quoique concourant à un même but, elles remplissent des fonctions distinctes ; aussi les vaisseaux qui les alimentent s'isolent-ils dans chacune d'elles, de manière à former deux départements n'ayant de relation l'un avec l'autre que celles obligées par la disposition anatomique des parties. Ces deux circulations partielles sont bien évidemment en rapport avec la nutrition de ces deux organes, mais ne prennent-elles aucune part dans l'accomplissement régulier des actes qui leur sont dévolus? Muscle d'un ordre physiologique spécial, puisqu'il se contracte et se relâche depuis l'âge embryonnaire jusqu'à la fin de la vie, d'une manière incessante et sans l'intervention de la volonté, le cœur se distingue encore par cette régularité dans la succession des contractions des oreillettes et des ventricules, que l'on désigne sous le nom de rhythme. Or, quand on suit pas à pas la marche du cours du sang dans chacune des parois ventriculaire ou au-

riculaire, il semble que la contraction de l'une ou de l'autre soit précédée par l'afflux d'une plus grande quantité de sang dans son épaisseur. Il en résulte une stase momentanée, bientôt suivie de la contraction musculaire, et celle-ci débarrasse à son tour les vaisseaux de la paroi du trop-plein qu'ils contenaient. Pour cela, il était nécessaire que la circulation cardiaque en retour ne subît nulle entrave, et, en effet, à côté des veines coronaires qui ramènent le sang du ventricule dans l'oreillette droite, il existe des canaux de dérivation propres aux oreillettes qui ont pour mission de déverser, par plusieurs orifices à la fois, tout le liquide qu'ils ont reçu des artères auriculaires.

Dans l'étude qui va suivre, nous décrirons successivement les artères et les veines des parois cardiaques.

Artères coronaires. — Elles naissent de l'aorte par deux troncs que l'on distingue en droit et gauche, en raison de leur origine qui a lieu, l'une à droite, l'autre à gauche de l'infundibulum du ventricule droit. La coronaire gauche ou antérieure se dirige immédiatement vers le sillon médian de la face antérieure, et le parcourt de la base à la pointe du cœur en émettant de chaque côté des branches qui se répandent dans l'épaisseur de la paroi voisine de ce sillon. L'une d'elles mérite une mention spéciale; elle se place dans la rainure auriculo-ventriculaire gauche, contourne, par conséquent, la base du ventricule jusqu'au niveau du sillon médian postérieur, où elle s'anastomose avec une branche venue de la coronaire droite.

L'artère cardiaque droite ou postérieure prend son origine sur l'aorte à la même hauteur que la précédente, au-dessus du niveau des valvules sygmoïdes. Profondément située et environnée d'une quantité assez considérable de tissu adipeux, elle occupe la gouttière accusée qui sépare l'oreillette du ventricule droit, jusqu'au niveau du sillon médian postérieur interventriculaire. Là, elle change de direction, se place dans la partie médiane de la face postérieure du cœur et continue son trajet jusqu'à la pointe de cet organe. Dans sa première portion ou horizontale, elle a émis deux branches importantes, l'une suit le bord droit du cœur et ne s'épuise que près de la pointe de ce muscle; la seconde, dont l'origine est plus rapprochée de l'aorte, est destinée à l'oreillette droite; elle chemine de bas

en haut en passant à gauche de l'auricule et fournit des rameaux aux faces antérieure et supérieure de cet organe.

En définitive, on peut considérer que les artères coronaires et leurs principales branches occupent les deux sillons horizontal et vertical du cœur : qu'elles forment ainsi deux cercles presque complets, perpendiculaires l'un à l'autre. Du cercle horizontal auriculo-ventriculaire partent des branches ascendantes, toutes destinées aux oreillettes, des rameaux plus courts pour les anneaux fibreux des orifices, enfin des branches descendantes pour les parois ventriculaires.

Du cercle vertical émanent les divisions artérielles qui pénètrent dans la cloison, et dans l'épaisseur des parois des ventricules voisines des sillons qu'occupe ce cercle.

Envisagée isolément dans les ventricules et les oreillettes, cette circulation présente quelques particularités qui méritent d'être signalées. Les artères venticulaires sont plus profondément situées, recouvertes par les veines cardiaques qui dans leur trajet le plus superficiel, les séparent du péricarde; souvent elles s'enfoncent au milieu des fibres musculaires avant que leur calibre soit très-diminué; leur direction est flexueuse. Au contraire, les artères auriculaires demeurent superficiellement placées sous le péricarde, et ce ne sont que des rameaux presque capillaires qui pénètrent dans la couche charnue; aucune veine ne les accompagne et on ne les voit pas décrire de flexuosités comme cela a lieu pour les précédentes.

Veines des parois cardiaques. — Si la circulation artérielle se fait remarquer dans le cœur comme dans les autres organes, par l'uniformité du mode de distribution des vaisseaux dont elle se compose, la circulation veineuse, au contraire, présente la plus grande variété dans sa répartition. Celle des ventricules s'isole entièrement de celle des oreillettes, et tandis que la première ne s'éloigne pas des règles habituelles qui régissent la distribution des veines dans la plupart des organes, la seconde, envisagée dans son ensemble, offre un aspect spécial; elle forme un type de circulation à part, bien distinct, et qui n'a aucun analogue dans les systèmes partiels de l'économie.

Veines des parois ventriculaires. — Toutes se rendent dans

l'oreillette droite et à l'exception des veines de Galien, toutes convergent vers un tronc principal, la grande veine coronaire. Celle-ci commence vers le sommet du cœur, se place dans le sillon ventriculaire antérieur, qu'elle parcourt jusqu'à la base des ventricules, où elle change de direction ; elle s'infléchit vers la gauche, chemine dans la gouttière auriculo-ventriculaire du même côté, et, parvenue au delà de la partie médiane de la face postérieure du cœur, elle s'ouvre directement dans l'oreillette droite par un orifice situé au-dessous de l'ouverture de la veine cave inférieure. Chemin faisant, la grande coronaire a reçu toutes les veines de la face antérieure du cœur, sauf quelques rameaux qui se rendent dans la veine de Galien ; la veine du bord gauche du cœur, enfin les branches de la face postérieure et de la cloison viennent la grossir avant sa terminaison dans la cavité de l'oreillette.

Quant aux veines du bord droit du cœur, dites de Galien, elles s'ouvrent isolément par un et quelquefois deux troncs dans la cavité de l'auricule de l'oreillette droite ; leur orifice se dissimule derrière les aréoles de cette appendice; il est dépourvu de valvules.

Toutes les veines ventriculaires sont très-superficiellement placées ; elles ne possèdent aucune valvule, si ce n'est à l'embouchure de la grande coronaire, où on remarque un diaphragme très-incomplet, la valvule de Thébésius qui occupe la partie inférieure de l'orifice. Souvent cette valvule, au lieu de former un croissant à concavité supérieure, se trouve placée comme un pont jeté de la partie supérieure de l'ouverture à la gouttière inférieure de l'oreillette. Elle forme ainsi un diaphragme médian incomplet qui laisse libre les deux parties latérales de l'embouchure ; elle ne peut en aucun cas s'opposer au reflux du sang de la cavité de l'oreillette dans le sinus de la veine coronaire.

Veines des parois auriculaires. — A l'exception de quelques veinules qui s'ouvrent directement dans l'oreillette gauche, toutes se rendent dans la cavité de l'oreillette droite, mais elles offrent dans leur trajet, dans leur structure, dans leurs orifices, des particularités qui méritent que nous les décrivions en détail.

Si l'on met à découvert la face interne de l'oreillette droite, on remarque qu'à côté des orifices des gros vaisseaux qui se rendent dans cette cavité, il existe, disséminées sur la paroi non aréolaire de l'oreillette, des ouvertures plus petites, variables par le siége qu'elles occupent et les dimensions qu'elles possèdent. Trois d'entre elles se font remarquer par leur situation constante et par leurs dimensions relativement plus considérable : ce sont les foramina. Ils correspondent : l'un à l'embouchure de la veine cave supérieure ; il a son siége le plus habituel à 1 centimètre ou 1 centimètre et demi au-dessous de l'orifice de cette veine. Le second est placé en regard de l'ouverture de la grande veine coronaire. Enfin, le troisième est situé au-devant de l'extrémité gauche de l'auricule; parfois il occupe la cavité même de cet appendice et dans ce cas les injections seules peuvent permettre de constater sa présence[1].

A côté de ces foramina constants, il n'est pas rare d'observer une ou deux ouvertures analogues placées l'une, au centre de la paroi auriculaire externe; l'autre immédiatement au-dessus ou sur les côtés de l'anneau de Vieussens. La première existe une fois sur deux, la deuxième est beaucoup moins fréquente. Dans les cas où les parois de l'oreillette sont très-aréolaires, l'un ou l'autre des orifices précédents semble ne pas exister ; ils se dissimulent alors derrière les piliers des aréoles et ce n'est qu'à l'aide des injections qu'on peut les découvrir.

Ces orifices sont tous construits d'après un même type et leur lumière ne regarde pas directement la cavité de l'oreillette. C'est qu'en effet, tandis qu'une partie de la circonférence est plane et se continue avec la paroi auriculaire, l'autre dessine en relief un bord falciforme, et la réflexion de l'endocarde sur ce relief (dû, disons-le tout de suite, aux fibres musculaires qui forment à ce niveau un anneau incomplet) lui donne l'aspect d'une valvule ; cette disposition rappelle en petit celle de l'orifice profond du canal inguinal. Le plus grand diamètre de ces orifices varie chez l'homme dans les limites de près de 1 millimètre jusqu'à 2 et même 3 millimètres.

A ces orifices succède non point un trajet, mais une cavité,

[1] Cette question a été le sujet de ma thèse inaugurale. (Paris, 1867).

une sorte d'entonnoir, un infundibulum ouvert, sur les parois duquel il est facile d'apercevoir plusieurs pertuis secondaires. La direction de cet entonnoir est oblique dans la paroi de l'oreillette, et son fond est plus évasé que l'orifice auriculaire.

Sur sa face externe il est recouvert par les fibres musculaires; sur sa face interne il présente les orifices des vaisseaux dont je vais donner la description.

Il s'ouvre en effet dans sa cavité deux ordres de conduits : les uns d'un calibre plus considérable sont les canaux d'union des foramina, les trajets intra-musculaires propres à l'oreillette droite qui reçoivent dans leur parcours un nombre considérable de vaisseaux. On peut considérer que la seconde part des veines qui ramènent le sang dans la cavité de l'entonnoir vient en définitive se terminer dans les canaux précédents, qui auraient subi à leurs extrémités terminales une sorte de dilatation ampullaire munie d'une valvule incomplète au niveau de leur orifice.

Les canaux de l'oreillette droite parcourent la paroi de cet organe en se dirigeant d'un orifice à un autre par la plus courte distance, et dans leur trajet, ils cheminent au milieu des fibres charnues, séparés de l'endocarde par un et quelquefois deux plans musculaires. Leur calibre n'est pas le même dans toute leur longueur, et j'ai observé que, nés de l'entonnoir par une extrémité rétrécie, ils se dilatent progressivement dès qu'ils ont reçu une partie des veines auriculaires. Plus ou moins près de l'une ou l'autre de ses extrémités, le canal vasculaire qui relie deux foramina reçoit le second vaisseau de communication né du troisième foramen, et il devient dès lors facile de prévoir que cette union de trois orifices constants, par des voies relativement plus larges et toujours ouvertes, n'a d'autre but que de prévenir toute atteinte portée à la circulation propre de l'oreillette par l'état incessant de plénitude ou de vacuité dans lequel se trouve cet organe.

Les canaux précédents sont le rendez-vous de presque toutes les veines auriculaires. Nées d'un réseau capillaire succédant aux artères du même nom et occupant en grande partie la face externe des oreillettes sous le péricarde, ces veines ne tardent pas à devenir intramusculaires ainsi que les canaux men-

tionnés. Elles marchent ainsi parallèles à des faisceaux de fibres qui les recouvrent, en leur formant un sorte d'étui ou de gaîne musculaire ; mais nulle adhérence n'a lieu entre ces faisceaux et les parois veineuses. Une disposition toute différente régit les rapports des canaux avec la fibre charnue, et pour avoir une notion précise sur ces relations, il suffit, après avoir injecté ces vaisseaux avec une matière coagulante, de chercher à les isoler dans une portion de leur longueur. On incise tout d'abord une ou deux couches musculaires parallèles à leur direction, très-minces, bien distinctes ; mais à partir de ce moment, la séparation devient difficile et souvent on ne l'obtient qu'en intéressant la paroi propre du conduit. On remarque alors que la direction de ces faisceaux musculaires est devenue perpendiculaire au conduit lui-même, et si l'on exerce quelque traction sur un groupe de ces fibres, on attire très-manifestement la paroi du canal. Plus on répète ces essais et plus on reste convaincu que les fibres musculaires présentent une adhérence intime avec les parois des plus gros vaisseaux. Or, une telle disposition anatomique qui ne s'observe que dans deux organes musculaires, le cœur et l'utérus gravide, est éminemment favorable à la circulation toute spéciale qui s'accomplit dans leurs parois.

La direction de ces veines, qui vont successivement déboucher dans les canaux que j'ai décrits, n'offre rien de spécial, et elle se trouve suffisamment indiquée par les courbes que décrivent les parois de l'oreillette. Toutefois, l'on doit accorder une mention spéciale à deux groupes veineux principaux : celui de l'orifice auriculo-ventriculaire droit et celui de la cloison des oreillettes. Le premier de ces groupes converge vers le canal qui fait suite au foramen placé en regard de la grande veine coronaire ; il se compose de deux ou trois troncs vasculaires assez volumineux, qui se dirigent en diminuant de calibre, vers le pourtour de l'orifice tricuspide, près duquel ils se divisent dichotomiquement en une série de vaisseaux plus petits, anastomosés en arcade, qu'une injection permet de suivre jusqu'à l'insertion même de la valvule sur cet orifice. Mais jamais on ne trouve un seul de ces vaisseaux dans le dédoublement séreux qui le constitue.

Le second groupe des veines de la cloison commune aux

oreillettes se jette par plusieurs branches dans un canal de communication ; il s'ouvre quelquefois d'une manière isolée dans la cavité même de l'oreillette. Il offre cette particularité qu'il n'est pas uniquement formé par les veines propres de la cloison ; une partie de ces vaisseaux provient, en effet, des régions voisines pariétales de l'oreillette gauche ; mais tout le sang veineux des parois de l'oreillette gauche ne se rend pas dans l'oreille droite ; une partie se déverse directement dans le cœur gauche.

Indépendamment des foramina et des canaux qui leur font suite, la surface interne de l'oreillette droite présente un certain nombre de pertuis plus fins ; il en existe aussi quelques-uns dans l'oreillette gauche ; chacun d'eux donne accès au sang qui vient de parcourir la cavité d'une petite veinule. Ces orifices, que l'on peut désigner sous le nom de foraminula, sont construits sur le même type général que les foramina. Ils ne présentent aucune constance dans leur siége. A chacun d'eux succède un petit vaisseau qui ne tarde pas à diminuer de calibre par l'émission successive de plusieurs branches collatérales. Il est assez commun d'observer des anastomoses entre les veines de foraminula et les canaux qui succèdent aux foramina ; c'est dans ces cas que l'on voit les injections venir sourdre dans la cavité de l'oreillette par plusieurs pertuis à la fois.

Structure des canaux d'union foramina. — L'examen microscopique des parois de ces conduits montre qu'ils sont formés de trois couches.

1° Une tunique interne, épithéliale, formée de cellules soudées les unes aux autres par une substance intermédiaire.

2° Cette membrane repose sur une couche de cellules aplaties et parfois étoilées, séparées les unes des autres par une substance fondamentale, fibrillaire. Les noyaux de ces cellules paraissent allongés, comme pointus à leurs deux extrémités, et cela aussi bien sur les coupes longitudinales que sur les coupes transversales à la direction de ces canaux. Il y a de trois à cinq rangées de cellules dans cette tunique qui mesure une épaisseur de $0^{mm}.015$ à $0^{mm}.018$.

3° Au-dessous d'elle on trouve une couche de tissu conjonctif fibrillaire entremêlé de fibres élastiques fines à diverses direc-

tions. En certains points le tissu connectif devient très-abondant et se continue avec le même tissu qui sépare les fibres musculaires du cœur. Quant aux fibres élastiques, elles prennent aussi parfois un grand développement. Elles deviennent plus volumineuses, s'anastomosent entre elles et limitent des alvéoles dans lesquelles se montrent des noyaux, ayant au premier abord beaucoup d'analogie avec les noyaux des fibres musculaires lisses. Mais ils sont moins allongés que dans ces dernières, et ils n'ont point autour d'eux cette zone régulière qui apparaît autour des noyaux des fibres musculaires appartenant aux vaisseaux. Ce sont des noyaux de tissu conjonctif.

Ces canaux possèdent donc des parois inertes; ce sont les faisceaux musculaires de l'oreillette au milieu desquels ils sont plongés et auxquels ils adhèrent qui remplacent les fibres musculaires que possèdent habituellement les vaisseaux. Ils ont la même structure que l'endocarde et doivent être considérés comme formés par la réflexion de cette membrane séreuse.

En résumé, tout le sang veineux des parois auriculaires se déverse directement dans la cavité des oreillettes par deux voies : la minime partie y tombe directement, par l'intermédiaire des foraminula et des petites veines qui leur font suite. Presque tout le liquide sanguin afflue vers les canaux de l'oreillette droite, qui à leur tour le répandent dans l'ampoule veineuse terminale.

Des canaux ouverts par leurs deux extrémités et recevant dans leur trajet de nombreux vaisseaux, telle est la formule générale par laquelle on peut traduire ce mode de circulation qui s'éloigne notablement de ceux qu'affecte le système veineux, malgré les variétés que présente ce système dans sa répartition. Et si, sans quitter le domaine du cœur, nous comparons cette disposition à celles qu'offrent les mêmes vaisseaux dans le ventricule, nous trouvons de nombreuses dissemblances. Les veines ventriculaires sont superficiellement placées sous la séreuse péricardique et ce ne sont que les divisions les plus ténues qui s'insinuent au milieu des faisceaux musculaires; jamais elles n'offrent d'adhérence aux plans charnus ; toutes convergent en définitive vers deux troncs volumineux qui déversent le sang dans l'oreillette droite. Nous avons dit que les veines auriculaires occupent la face cavitaire de la paroi, adhèrent

dans leur trajet aux fibres musculaires ; ni les unes ni les autres ne possèdent des valvules.

Mécanisme de la circulation des parois cardiaques. — Les dissemblances qui existent dans la disposition vasculaire des oreillettes et des ventricules nous conduisent tout naturellement à rechercher si les parois du cœur possèdent une unité de circulation; c'est-à-dire si le sang accomplit son mouvement à un même moment et de la même façon dans les parois des deux parties constituantes du cœur.

Or il est évident que le sang pénètre dans les artères coronaires et que sa distribution se fait simultanément, dans les parois des oreillettes et des ventricules, par les branches de ces vaisseaux. Mais il trouve les deux parois dans deux états différents. Que les contractions des ventricules et des oreillettes se fassent isolément et à des moments distincts, nul n'en doute aujourd'hui. Dès lors, la question doit être posée en ces termes : quel est le résultat de la contraction de chacune de ces parties sur la circulation qui s'accomplit dans leurs parois ?

L'étude du mécanisme de la contraction musculaire nous apprend que lorsqu'un muscle se contracte énergiquement, il survient une modification notable dans les conditions d'équilibre statique de la circulation du muscle. D'une part, par suite de la compression active des petites artérioles, moins de sang y arrive, et d'autre part le même effet se produisant sur les veines, le sang veineux se trouve refoulé en dehors du muscle. Donc un muscle qui se contracte se trouve dans un état d'ischémie momentanée. Si nous appliquons ces données physiologiques au mécanisme de la contraction cardiaque, en prenant pour point de départ le changement d'état des ventricules, nous dirons que leur contraction a pour résultat, la réplétion des veines coronaires; et le sang qui les parcourt trouvant l'oreillette dans un état de relâchement n'éprouvera aucune difficulté à se déverser dans sa cavité. C'est donc pendant la diastole de l'oreillette que le sang venu des parois du ventricule se mêlera au sang veineux ramené de toute l'économie par les grosses veines caves.

Le sang, qui a servi à la nutrition de l'oreillette, accomplit-il son mouvement de la même façon? Non, car il trouve dans

l'oreillette des conditions différentes dues à une disposition anatomique spéciale. Ce n'est plus, comme précédemment, pendant la diastole de l'oreillette qu'il va être déversé dans sa cavité, attendu qu'à ce moment les parois de l'oreillette molles, flasques et revenues sur elles-mêmes, effaçant le calibre des vaisseaux, offrent une résistance passive réelle, augmentée bientôt par l'effort intérieur de la colonne sanguine dont le niveau s'élève de plus en plus. Sous l'effort de cette pression excentrique, qui refoule les parois de l'oreillette, la cavité se développe graduellement et l'état de plénitude une fois atteint, cette pression détermine la distension des parois auriculaires; l'aplatissement des canaux qu'elles contiennent, ainsi que l'obstruction de leurs orifices.

Survient la contraction de l'oreillette. Celle-ci n'aurait pour but que de compléter la réplétion du ventricule; mais elle agit aussi sur la circulation de ses parois.

C'est maintenant qu'il importe de rappeler l'adhérence des vaisseaux aux fibres charnues; la contraction de ces dernières aura pour résultat le raccourcissement et la dilatation des canaux, et par suite la béance de leurs orifices. C'est donc pendant la systole de l'oreillette que le sang venu de ses parois se videra dans sa cavité, et l'on sait que le sang n'est chassé de la paroi ventriculaire qu'un instant après, lors de la contraction des ventricules.

Ainsi, au moment de la contraction des ventricules, il y a diminution dans la quantité de sang que peuvent contenir les vaisseaux de la paroi. Cette diminution, je l'ai déjà dit, tient à la compression que les fibres musculaires exercent en se contractant sur les parois des vaisseaux. Mais cet obstacle à l'afflux du sang dans les petites artères de la paroi ne peut exister sans qu'il en résulte dans la portion initiale du système artériel coronaire une augmentation de tension; de là une répartition inégale de ce liquide dans les branches de ces artères. Pendant la contraction ventriculaire, plus de sang arrive dans les artères auriculaires et par elles dans les capillaires de l'oreillette. D'ailleurs les parois de cette cavité sont en diastole et n'offrent qu'une résistance passive insuffisante.

Le même mécanisme appliqué à l'oreillette, démontre que les contractions de leurs parois doivent déterminer un afflux

plus considérable dans la circulation pariétale des ventricules. Nous résumons dans le tableau suivant les phénomènes concomitants de cette circulation.

Systole ventriculaire :	Ischémie de la paroi ventriculaire. Réplétion des vaisseaux auriculaires.
Systole auriculaire :	Ischémie de la paroi auriculaire. Réplétion des vaisseaux ventriculaires.

En dernière analyse, il résulte de ce qui précède que, pour un point donné de la paroi cardiaque, la quantité de sang examinée à des moments différents présente des oscillations régulières d'augmentation et de diminution, et cette succession des phénomènes est intimement liée aux deux états de contraction et de relâchement de la paroi.

Ce mode de distribution du sang est bien évidemment un simple effet de la contraction musculaire. Mais ne pourrait-on pas dire aussi que cette inégalité dans la répartition du liquide à un moment donné, détermine la succession régulière des contractions du ventricule et de l'oreillette? que c'est, en un mot, à l'afflux plus considérable qui se produit dans les vaisseaux de l'oreillette et à la stase qui en résulte pendant un court intervalle de temps, qu'est due la contraction de l'oreillette? Il en serait de même pour le ventricule. En adoptant cette interprétation, nous serions amenés à formuler les conclusions sui vantes : « Une fois la contraction produite dans l'un des deux organes qui constituent le cœur, elle doit nécessairement déterminer la contraction de l'autre, et, à son tour, cette dernière sera l'agent mécanique d'un effet semblable.

La physiologie expérimentale nous apprend, en effet, que l'intégrité de la circulation intra-pariétale est nécessaire à l'entretien régulier des contractions du cœur. Erichsen a même vu qu'une ligature jetée sur les veines coronaires fait persister plus longtemps la contraction cardiaque, et Brown-Séquard a démontré que le sang veineux est un stimulant physiologique de la contraction musculaire d'un grand nombre de muscles, parmi lesquels il range le cœur. Je ne puis admettre que les objections qui ont été faites à sa théorie soient toutes fondées. Elles sont de deux ordres ; les unes se basent sur l'uniformité de la circulation dans les parois du cœur ; elles tombent devant les

faits anatomiques précédemment exposés. Les autres s'appuient sur des expériences faites sur le cœur de la grenouille qui ne possède point de vaisseaux. Cependant la nutrition s'y accomplit et se fait aux dépens des matériaux du sang. Or, n'est-il pas permis de supposer que la distribution de ces matériaux se trouve sous la dépendance des contractions rhythmiques de cet organe? D'ailleurs, l'influence qui revient au système nerveux n'est pas diminuée pour cela; ce système, en effet, n'agit-il pas sur les vaisseaux dont il restreint ou dilate le calibre et par suite modère ou favorise l'afflux du sang? C'est donc lui qui, en définitive, prend la plus grande part dans le rhythme du cœur; mais il a pour agent indispensable le sang veineux, dont l'intervention a lieu d'après le mécanisme que nous avons indiqué.

III

MÉMOIRE

SUR LES

MOUVEMENTS DE CERTAINS CORPS ORGANIQUES

A LA SURFACE DE L'EAU

ET SUR LES APPLICATIONS QU'ON PEUT EN FAIRE

A LA THÉORIE DES ODEURS

Par M. LIÉGEOIS
PROFESSEUR AGRÉGÉ

Parmi les agents extérieurs qui viennent affecter nos appareils sensoriaux, il n'en est point qui aient été moins étudiés que ces principes émanés d'un grand nombre de corps et auxquels on a réservé le nom d'odeurs. Tandis que les physiciens enrichissent chaque jour leur butin scientifique de connaissances nouvelles sur la lumière, le son, les odeurs, agents cependant moins matériels que ceux-ci, si l'on peut ainsi dire, sont restées en dehors de leur préoccupation ; de sorte que la physiologie du sens de l'olfaction, contrairement à la physiologie du sens de la vue, de l'ouïe, manque aujourd'hui totalement de ces notions expérimentales physiques, qui seules peuvent nous permettre d'apprécier à leur juste valeur la manière dont ces éléments issus du dehors impressionnent la périphérie de l'organisme.

Démontrer que les émanations odorantes n'échappent pas plus à l'expérimentation que les ondulations sonores et les rayons lumineux, tel est le but de ce mémoire.

L'observation des mouvements de certains corps organiques

placés à la surface de l'eau a été le point de départ de nos recherches; voyons d'abord où en est cette question à l'époque actuelle.

Romieu[1], le premier, fit la remarque, que de petits morceaux de camphre déposés à la surface de l'eau se mouvaient avec une rapidité extrême, et il attribua ces mouvements à l'électricité. Lichtemberg ayant pris connaissance de cette découverte, fit dériver ces mouvements de l'émanation d'un esprit éthéré qui s'échappait du camphre. Plus tard, Volta[2] produisit les mêmes mouvements, en jetant sur l'eau de petits corps imbibés d'éther, et des molécules d'acide benzoïque, d'acide succinique. Enfin Brugnatelli[3] reconnut les mêmes propriétés à l'écorce des plantes aromatiques. Mais jusqu'ici, ces mouvements n'avaient point frappé l'attention du monde savant; ce ne fut qu'en 1799 que Bénédict Prevost[4], de Genève, envoya à l'Académie des sciences, un mémoire intitulé : *Divers moyens de rendre sensibles à la vue les émanations des corps odorants*, mémoire dont nous n'avons connaissance que par un extrait de Fourcroy, Ce mémoire paraît avoir été fort goûté par les membres de la savante compagnie, si l'on en juge du moins par cette phrase que l'on trouve en tête de l'extrait de Fourcroy : « La première classe de l'Institut en a entendu la lecture avec un grand intérêt dans sa séance du 16 pluviôse an V. B. Prevost attribue les mouvements du camphre au dégagement d'un fluide élastique, et les compare aux mouvements de recul qui se produisent quand des gaz dus à la combustion de la poudre s'échappent d'une fusée ou d'une arme à feu; il montre que le contact immédiat de l'eau favorise le dégagement de ce fluide, sans toutefois lui être indispensable; que ces mouvements s'arrêtent dès qu'une liqueur odorante est jetée sur l'eau, ou bien de l'huile fixe ; il fait voir, que toute substance odorante, concrète ou fluide, mise sur une glace mouillée, ou sur une large soucoupe, fait écarter sur-le-champ l'eau qu'elle touche, de manière qu'il se forme tout autour du corps un espace de quel-

[1] Mémoires de l'Académie des sciences, 1756.
[2] Bulletin de la Société philomathique, t. I.
[3] Bulletin de la Société philomathique, t. I.
[4] Annales de chimie et de physique, t. XXXI, XXXIV et XL. Bulletin de la Société philomathique, t. I.

ques pouces; enfin, il se flatte, en terminant, d'avoir trouvé le moyen de rendre l'odeur sensible par l'eau, non-seulement à la vue, mais même au tact, ainsi que le sont les vibrations des corps sonores; les hommes privés du sens de l'odorat, même les aveugles, suivant lui, pourraient, à l'aide de ce moyen, distinguer les corps odorants de ceux qui ne le sont pas, et il ne désespère pas de voir cette espèce d'odoroscope devenir, en le perfectionnant, un odorimètre. »

Le jour où B. Prevost lut son mémoire, était présent à l'Institut un professeur de physique de Modène, Venturi, qui demanda la parole à propos de ce mémoire, et à quelques séances de là, ce savant présentait à la même Académie un travail détaillé des idées qu'il avait émises, travail intitulé : *Sur des expériences touchant la section que des cylindres de camphre éprouvent à la surface de l'eau;* ce travail avait déjà été communiqué deux ans auparavant à la Société littéraire de Modène. Nous n'avons non plus, comme trace de ce mémoire, qu'un extrait des *Annales de chimie*, faisant suite à l'extrait du mémoire de B. Prevost. L'expérience sur laquelle Venturi appelle l'attention est la suivante : « On coupe des morceaux de camphre en forme de petites colonnes, de la longueur d'un pouce; on met une base de plomb à chaque colonne; on les met debout sur des assiettes bien propres; on y verse de l'eau jusqu'à la demi-hauteur de la colonne. Deux ou trois heures après, il se manifeste un étranglement horizontal sur la colonne de camphre à la surface de l'eau; l'étranglement s'avance, et dans les vingt-quatre heures, plus ou moins, la colonne de camphre est coupée à son milieu. Cependant les deux morceaux de la colonne, l'inférieur plongeant dans l'eau et le supérieur dans l'air ne subissent qu'une diminution presque insensible de leurs parties. » De cette expérience et d'autres qu'il a faites avec différents morceaux de camphre tenus séparément dans l'air, sous l'eau, et à la surface de l'eau, l'auteur déduit que la vertu la plus active pour dissoudre le camphre réside là où l'air et l'eau viennent tous les deux ensemble à toucher le camphre. Le camphre, à la surface de l'eau, ne ferait que s'y dissoudre; lorsqu'il y est dissous à la température ordinaire de l'atmosphère, il n'est pas à l'état de vapeur, comme on l'a cru; ce n'est qu'un liquide qui s'étend sur l'eau même, et se mettant en

contact avec une grande surface d'air, il est ensuite absorbé et vaporisé. Quant au tournoiement des petits morceaux de camphre, il n'est que l'effet mécanique de la réaction que la liqueur huileuse en s'étendant sur l'eau exerce contre le camphre lui-même. Venturi appelle aussi l'attention sur la propriété qu'a l'huile de s'étaler rapidement sur les surfaces aqueuses. Enfin, il distingue les mouvements du camphre de ceux qu'exécutent à la surface de l'eau des corps imbibés d'éther, les premiers étant dus à un liquide, les seconds à un fluide élastique.

Deux années plus tard, la Société des sciences et arts de Montauban envoya à la première section de l'Institut national, un nouvel extrait d'un mémoire de B. Prevost, mémoire qui était une suite, est-il dit dans l'extrait, de celui dont Fourcroy avait donné le compte rendu. Ce second travail de B. Prevost ne fait que compléter le premier; on y trouve l'énoncé des diverses expériences que cet auteur a réalisées depuis le début de ses recherches. Il étudie successivement : 1° les effets odoroscopiques des corps chauds, inodores ou considérés comme tels; 2° les effets odoroscopiques des corps froids, inodores ou presque inodores; 3° les effets odoroscopiques des substances odorantes.

D'après cet extrait, il semblerait que B. Prevost s'est peu préoccupé des observations de Venturi, car les opinions de cet auteur n'y sont point représentées, à plus forte raison discutées. B. Prevost paraît avoir insisté même plus qu'il ne l'avait fait encore dans son premier mémoire, sur le dégagement d'un fluide élastique, comme cause du mouvement des substances odorantes; c'est aussi à la présence d'un fluide élastique qu'il attribue le mouvement des corps déposés à la surface de l'eau, et auxquels on présente un fer rougi au feu, ou sur lesquels on fait arriver des rayons solaires que l'on a concentrés à l'aide d'une lentille. Dans son premier mémoire, il avait eu de la tendance à regarder ce fluide qui s'échappe des corps métalliques ou non, sous l'influence de la chaleur, comme le principe de l'odeur ; dans son second mémoire, ce serait du calorique ou de la lumière.

Plus tard Serullas ayant découvert que le potassium allié à différents métaux et placé en petits fragments sur l'eau y of-

frait des mouvements tout à fait semblables à ceux du camphre, rechercha la cause de ses mouvements[1]. Le potassium en décomposant l'eau s'empare de son oxygène, et dégage l'hydrogène à l'état de gaz. Or, Serullas ayant observé que le mouvement des fragments d'alliage de potassium sur l'eau ou même au sein de l'eau, avait toujours lieu dans le sens opposé où se trouvait le plus fort dégagement de gaz hydrogène, en conclut que c'était l'effluve de ce gaz, rencontrant de la résistance soit de la part de l'air, soit de la part de l'eau, qui réagissait sur le fragment d'alliage et lui imprimait ainsi du mouvement. L'analogie le porta à admettre que c'était de même par un effluve de sa propre substance que le camphre frappait l'eau ou l'air qui l'environnait, et que c'était là la cause de son mouvement à la surface de l'eau. Cette théorie n'est, en définitive que celle de B. Prevost.

En 1841, Dutrochet[2] attribua les mouvements du camphre à l'électricité. Il remarqua que le camphre attire et repousse alternativement l'eau qui l'environne ou les fines poussières que l'on place à la surface de celle-ci ; c'est de la succession rapide et continuelle de ces deux actions opposées que résulte le mouvement de trépidation présenté par le camphre. Son tournoiement est dû, d'après ses observations, à ce que la parcelle de camphre mobile possède une pointe latérale par laquelle s'opère spécialement l'effluve électrique répulsif, ce qui, par réaction, fait tourner la parcelle de camphre sur elle-même, par le mécanisme qui fait tourner un soleil pyrotechnique. Le mouvement brusque et saccadé que présentent des parcelles de camphre placées sur l'eau, dans toute sorte de direction, est le résultat tantôt de la répulsion réciproque qui existe entre elle et l'eau, tantôt de leur attraction réciproque, selon la prédominance accidentelle de l'une ou de l'autre de ces deux actions.

A cette force qui fait mouvoir le camphre il donne le nom de camphoro-électrique ; mais elle accuserait encore sa présence dans bien d'autres circonstances : c'est à elle qu'est due la rapidité avec laquelle s'évapore le camphre à la surface de l'eau ; elle tient sous sa dépendance les mouvements des alliages de

[1] Journal de physique, tome XCI, p. 172.
[2] Académie des sciences, tome XII, p. 2, 29, 126, 598.

potassium, des corps imbibés d'alcool, de soude, de potasse, d'acide sulfurique, le mouvement brownien même lui serait soumis ; enfin, chez le végétal aussi, cette force se trouverait réalisée, en même temps qu'appliquée d'une façon rationnelle, car c'est à elle que doit être attribué le mouvement du liquide circulant dans les characées[1].

On voit, d'après cet historique, que la question des mouvements des corps placés à la surface de l'eau, soulevée surtout par B. Prevost dans un but d'application à la physiologie, s'est réduite bien vite à une question de physique pure, à part cependant les tentatives de Dutrochet sur le mouvement du liquide du chara. Quant à faire servir de nouveau l'étude de ces mouvements à celle des odeurs, personne, depuis Prevost, ne s'en est occupé. Peu de physiologistes même ont signalé très sommairement dans leurs ouvrages les idées du médecin de Genève, et toujours pour critiquer même sa tentative ; enfin les physiciens et les chimistes ont affecté à ce sujet le même silence. Mais ce qui, surtout, a lieu d'étonner, c'est que Fourcroy[2], l'auteur du compte rendu du premier mémoire de Prevost, publiant peu de temps après les travaux de cet auteur, un mémoire des plus remarquables sur l'esprit recteur de Boerhaave, n'ait même pas prononcé le nom de Prevost. Assurément, renversant alors l'idée d'un principe odorant qui serait indépendant des principes immédiats que le chimiste peut soumettre à l'analyse, qui n'accuserait son existence que par la sensation qu'il provoque après avoir impressionné la muqueuse olfactive, Fourcroy ne pouvait trouver de plus grandes preuves à l'appui de son opinion que dans les expériences de cet auteur, en les interprétant, toutefois, comme elles devaient être interprétées.

L'étude que nous allons faire de ces mouvements comprendra deux parties ; dans la première, nous nous occuperons des mouvements des corps organiques à la surface de l'eau, indépendamment de toute application physiologique, par conséquent, au point de vue purement physique ; dans la seconde partie, nous

[1] Plantes acotylédones à tiges creuses cloisonnées. Le liquide qui remplit chaque chambre séparée par une cloison, possède un mouvement particulier de gyration qui se fait dans la direction des grains de chlorophylle rangés en séries obliques sur les parois.

[2] Mémoire sur l'esprit recteur de Boerhaave, l'arome des chimistes français, etc., Annales de chimie, t. XXVI, p. 232.

chercherons à connaître comment, en partant de ces mouvements, on peut arriver à la théorie des odeurs.

De tous les mouvements qu'exécutent les corps placés à la surface de l'eau, c'est celui du camphre qui a le plus frappé les observateurs, c'est aussi celui sur lequel on a le plus insisté scientifiquement. Il n'en est point en effet qui flattent autant la vue, qui paraissent plus capricieux dans leur réalisation, et dont l'interprétation soit entourée d'autant de difficultés. C'est par ces mouvements que nous commencerons, car ceux-ci étant connus, il sera facile d'y rattacher tous les autres.

Si l'on prend une petite quantité de poudre de camphre et qu'on la dépose sur l'eau, on voit immédiatement chacune des particules tourner sur elle-même avec une rapidité extrême, en même temps qu'elles sont emportées par un mouvement brusque et comme saccadé dans un sens ou dans un autre ; le même phénomène se produit si l'on place à la surface de l'eau des morceaux de camphre d'un certain volume; seulement les mouvements sont d'autant moins rapides que les morceaux sont plus volumineux ; tel est le caractère de ces mouvements.

Avant d'étudier les diverses influences qui s'exercent sur eux, nous devons chercher à nous rendre compte de leur nature et des conditions qui permettent leur réalisation.

B. Prevost et Venturi, comme nous l'avons vu, différaient d'opinion sur ces derniers points. L'un et l'autre, en réalité, reconnaissaient que ces mouvements étaient l'effet réactionnel d'un principe qui se dégage du camphre, mais, tandis que le premier admettait que ce principe était un fluide élastique, qui s'élançait du camphre dans l'atmosphère sous l'influence de l'air, l'eau n'étant pas une condition indispensable à son dégagement, le second admettait que ce principe était un liquide, résultat de la dissolution du camphre, le contact simultané de l'eau et l'air étant nécessaire à cette dissolution ; tandis que le premier supposait que le tournoiement du camphre était dû à un mouvement de recul provoqué par la volatilisation d'un fluide élastique, le second pensait que le tournoiement était dû à la projection du camphre dans une direction inverse de celle de son écoulement, « le centre de la percussion rétroactive ne coïnci-

dant pas avec le centre de gravité, il doit en naître un mouvement de rotation et de progression combiné ; le départ des parties huileuses ne se faisant qu'à la surface de l'eau, la rotation ne se produit qu'autour d'un axe perpendiculaire à l'horizon. »

On ne peut mettre en doute que le mouvement du camphre ne soit dû à un principe qui s'en échappe ; il suffit d'examiner attentivement l'eau qui entoure un morceau de camphre, même d'un assez petit volume, mobile ou à l'état de repos, pour voir cette eau fouettée, pour ainsi dire, horizontalement, et à une distance variable suivant le volume de la substance employée, par des jets multiples qui s'élancent de tout son pourtour ; et l'on ne peut se refuser à croire que le dégagement de ce principe ne soit la cause du mouvement, surtout quand on voit le camphre transporté dans son mouvement de translation dans une direction inverse de celle de la direction des plus forts jets qui en émanent.

Il est facile de démontrer que ni l'air ni l'eau, agissant isolément sur le camphre, ne peuvent donner naissance à ce mouvement, ou à l'issue du principe qui le provoque, mais que le contact simultané de l'un et de l'autre avec le camphre est indispensable à la production de ces deux phénomènes connexes. Si, en effet, on dépose du camphre sur une surface excessivement polie, sur laquelle le glissement est facile, sur une glace ou sur du mercure, ou bien si on le suspend en l'air à un corps très-mince tel qu'un cheveu, le camphre reste immobile ; il en est de même, si on le dépose au-dessus de l'eau sur des corps très-légers, sur des morceaux de liége, de taffetas, des feuilles d'étain, de zinc, d'argent, sur des verres de montre.

Si le corps flottant se laisse traverser par l'eau, tel que le ferait un disque de papier, ou si l'on s'arrange de façon qu'une couche de ce liquide vienne s'étaler à la surface d'un corps léger et imperméable tel qu'une lame mince de métal, dans ces cas, seulement, le camphre pourra se mettre en mouvement, et entraîner avec lui les substances qui le supportent, mais en général son mouvement sera plus lent que s'il était à nu sur l'eau.

D'un autre côté, si l'on projette le camphre dans l'eau avec une certaine force, de manière à l'éloigner de la surface jus-

qu'à une certaine profondeur, cette substance suivra en ligne droite l'impulsion qui lui aura été communiquée, et reviendra avec la même rectitude à la partie supérieure de l'eau, sans jamais présenter dans ce parcours une tendance quelconque au tournoiement.

On peut, du reste, s'assurer que sur une surface polie, au contact de l'air, ou bien sous l'eau, le camphre n'ébranle aucune des poussières qui lui sont présentées, si fines qu'elles soient, tandis qu'à la surface de l'eau, on voit ces poussières, disposées intentionnellement autour du camphre, s'agiter incessamment, jusqu'à ce qu'elles s'en soient éloignées. Mais aucune expérience ne démontre mieux la nécessité du contact de l'air et de l'eau pour le dégagement de ce principe que celle de Venturi, citée plus haut. Nous l'avons répétée, et elle nous a donné le résultat suivant; un morceau de camphre a été taillé en cône, dont le diamètre de la base était de 4 centimètres, et la hauteur du cône de 12 centimètres. Nous avons placé cette colonne dans un vase dont le diamètre était de 29 centimètres, ce vase contenait de l'eau qui venait couper la surface extérieure de la colonne à une hauteur de 7 centimètres. Au bout de deux heures, le cône présentait sur tout son pourtour, au point où il était touché par l'eau, une rainure très-nette dont la profondeur était de 1 millimètre et la largeur de 1/2 millimètre. Au niveau de cette rainure le camphre possédait une très-grande transparence, tandis que la partie qui plongeait dans l'eau et celle qui était restée au contact de l'air conservaient leur coloration blanche mate primitive; peut-être le bout inférieur cependant, c'est-à-dire celui qui était dans l'eau, était-il un peu moins opaque que le supérieur, celui qui plongeait dans l'air. Enfin, au-dessus comme au-dessous de la rainure, le cône de camphre ne présentait aucune dimunution apparente de son calibre. Avec des cônes de camphre plus petits, nous avons pu en 24 ou 48 heures opérer la section complète de la colonne au niveau de la surface extérieure de l'eau, en nous mettant dans certaines conditions, toutefois sur lesquelles nous reviendrons.

Maintenant est-ce un fluide élastique ou un liquide qui se dégage du camphre? Les molécules de camphre, en se volatilisant, produisent-elles un mouvement de recul analogue au recul d'une arme à feu, comme le voulait B. Prevost, ou

les molécules du camphre, en se dissolvant à la surface de l'eau, et, s'y étalant, entraînent-elles le camphre dans une direction opposée à celle de leur sortie, comme le pensait Venturi? Dans nos premières expériences, nous avions cru au dégagement d'un fluide élastique et nous avions surtout été entraîné vers cette opinion, parce qu'il nous était impossible de voir à la surface de l'eau, autour des morceaux de camphre réduits en poudre, rien absolument qui ressemblât à un liquide surajouté. Mais nous dûmes abandonner cette idée, quand notre observation se porta sur l'eau, à la surface de laquelle surnageaient depuis un certain temps des morceaux de camphre volumineux, alors nous vîmes facilement une couche pellucide et de coloration irisée quand on la regardait obliquement, coloration qui est le propre des substances éthérées ou grasses, étalées en lames fines. D'autre part, il nous fut assez facile de nous convaincre par des observations ultérieures, à l'œil nu ou à l'œil armé d'une loupe, que ces jets brillants qui s'échappent du camphre sont constitués par un véritable liquide qui s'étale rapidement à la surface de l'eau, ces jets émanant plus spécialement des angles que présente cette substance réduite en poudre, ce qui lui donne l'aspect d'étoiles à plusieurs branches.

Une des raisons qui avaient entraîné surtout B. Prevost à admettre l'existence d'un fluide élastique, était le résultat qu'il obtenait dans l'expérience suivante, dite de l'assiette mouillée. On prend une soucoupe large, préalablement lessivée et tenue pendant un certain temps dans l'eau, afin que l'eau qu'on se propose de placer sur cette assiette ne se retire pas spontanément. Une glace peut être aussi employée, et doit aussi subir la même préparation. La couche d'eau que l'on verse sur cette assiette ou sur cette glace est très-mince. Si l'on place sur cette eau une certaine quantité de camphre en poudre, on voit immédiatement s'éloigner celle-ci dans une étendue variable, suivant la quantité employée. B. Prevost admettait que ce phénomène était dû à la volatilisation du camphre ; c'était là une erreur d'interprétation, car s'il en était ainsi, l'eau, après la volatilisation du camphre, devrait revenir à la place qu'elle a abandonnée, comme le fait l'eau qu'on a éloignée d'un point de la glace mouillée après qu'on a soufflé sur ce point. On

peut reconnaître du reste, dans cette expérience faite avec le camphre, qu'à l'endroit où l'eau s'est écartée, il reste une petite lame très-mince, présentant dès son apparition un reflet irisé, puis revêtant quelques secondes après un aspect d'un blanc sale. Or, cette couche n'est autre que l'huile essentielle du camphre, qui, au contact de l'eau, s'est étalée parallèlement à la surface de la glace, et comme cette couche d'eau était très-mince, elle l'a éloignée au fur et à mesure qu'elle se dispersait, et est restée ainsi seule en contact avec le verre. Au microscope, on constate, en effet, que cette couche est formée par une multitude de petites gouttelettes réfractant assez fortement la lumière, et séparées les unes des autres par de faibles intervalles.

Il n'est donc pas douteux pour nous, que la manière de voir de Venturi est celle qui doit être adoptée; un liquide huileux s'échappe du camphre par la plupart des points qui sont en contact à la fois avec l'air et l'eau, ce liquide s'étale en couche presque invisible, et tend ainsi à repousser dans une direction inverse de son échappement ce corps, qui est d'une très-grande légèreté et qui n'a pour l'eau qu'un faible pouvoir attractif. Si les morceaux de camphre étaient parfaitement sphériques, et si le liquide huileux s'écoulait de tout son pourtour avec une égale rapidité, ces morceaux resteraient complétement immobiles, mais comme les fragments de camphre, si petits qu'ils soient, présentent toujours des aspérités, et que ce sont surtout les parties saillantes qui se dissolvent le mieux, l'écoulement du liquide huileux est irrégulier, et le camphre obéit à la résultante de ces impulsions multiples rétroactives qui lui sont communiquées; c'est ainsi qu'il tourne sur lui-même, en même temps qu'il est transporté par un mouvement de translation dans un sens ou dans un autre. C'est là un mouvement de recul mais qui diffère essentiellement du mouvement de recul tel qu'on le comprend généralement. Par ce mot on entend un mouvement communiqué à un corps creux par un gaz ou un liquide soumis à une certaine pression dans l'intérieur de ce corps, au moment où ce gaz ou ce liquide s'en échappe à la faveur d'une ouverture ; le mouvement de recul du camphre est au contraire un mouvement communiqué à un corps placé au-dessus de l'eau, quand un liquide s'est échappé de sa surface et s'étale autour de lui. Dans le premier cas, c'est

à l'instant où un principe s'échappe que le corps recule ; dans le second cas, c'est alors qu'il s'est échappé que le recul se produit.

Après les détails qui précèdent, on comprendra facilement qu'il n'est pas nécessaire de faire intervenir, pour la production de ces mouvements, de forces autres qu'une force purement mécanique. Dutrochet, après Romieu, comme nous l'avons vu, attribuait ces mouvements à l'électricité, se fondant surtout sur ce fait, que des poussières déposées sur l'eau, autour de fragments de camphre, étaient successivement attirées et repoussées par ceux-ci ; mais ce phénomène est dû, à ce que l'écoulement du liquide huileux qui s'échappe du camphre par des points multiples ne se fait que par instants, très-rapprochés il est vrai les uns des autres, mais suffisamment longs, pour que l'eau qui a été repoussée par l'huile ait le temps de revenir sur elle-même vers le fragment. Les poussières sont entraînées d'abord par les jets d'huile, jusqu'à une certaine distance, puis les molécules de l'huile diffusant dans tous les sens, c'est-à-dire s'écartant les uns des autres, rendent la liberté à ces poussières ; mais l'eau, qui a été éloignée par les jets du camphre, revient sur elle-même et entraîne avec elle celles-ci jusque sur le fragment. C'est donc au double courant qui s'effectue autour du camphre, l'un formé par l'huile, l'autre formé par l'eau, que sont dus cet éloignement et ce rapprochement successifs des poussières.

La cause des mouvements du camphre étant connue, examinons les diverses conditions qui les favorisent, les arrêtent ou les diminuent.

1° Les mouvements du camphre sont d'autant plus rapides, que le camphre est en petite quantité à la surface de l'eau ; plus on augmente la dose, plus ils se ralentissent, jusqu'à ce qu'ils disparaissent complétement.

Cet arrêt du camphre, quand une certaine quantité de cette substance est placée à la surface de l'eau, tient à ce que la couche d'huile camphrée qui s'est étalée ne permet plus aux particules de camphre de se mouvoir librement, et d'obéir à l'effet rétroactif du principe qui s'en échappe. La preuve que l'on peut en avoir, c'est que si l'on plonge à plat, et à une petite profondeur de la surface de l'eau, une feuille de papier à filtre, d'un diamètre

égal à celui du vase, ou si l'on effleure avec l'extrémité d'un carton toute la partie superficielle de l'eau, de manière à emporter avec lui la couche camphrée que l'on suppose exister, les mouvements reprennent aussitôt leur rapidité ordinaire. Si encore, à l'aide d'une pipette, on remplit d'eau le vase dans lequel le camphre s'est arrêté, jusqu'à l'instant où l'eau dépassera les bords, aussitôt que l'écoulement se produit, les mouvements réaparaissent, et quelle que soit la plénitude du vase, si l'écoulement de la couche liquide la plus superficielle ne se fait pas, soufflerait-on même dessus, le camphre reste immobile. Cette dernière expérience nous paraît bien mettre hors de doute, que ce n'est pas un fluide élastique, qui, entourant les molécules de camphre, empêche le mouvement : en effet, le vase étant plein d'eau, la surface du liquide présente une disposition convexe due à l'attraction du verre pour l'eau, disposition qui devrait favoriser le déversement d'un fluide élastique, si ce fluide existait. D'autre part, en soufflant sur ce prétendu fluide qui ne trouve plus dans les parois du vase d'obstacle à sa dispersion, on devrait l'expulser et faire reparaître les mouvements, ce qui n'arrive pas.

On peut encore démontrer d'une autre manière que les couches profondes de l'eau n'ont aucune influence sur l'arrêt de ce mouvement, quoique cependant elles tiennent une certaine quantité de camphre en dissolution. On aspire avec une pipette de l'eau prise à une certaine distance de la couche superficielle, on verse cette eau dans un autre vase, et le camphre tourbillonne à sa surface, comme sur de l'eau parfaitement pure, avec la plus grande facilité.

Il est facile d'après cela de comprendre, que moins il y aura de camphre à la surface de l'eau, moins il s'y étalera de liquide huileux, et plus seront faciles les mouvements. C'est là ce qui explique aussi, pourquoi à la surface de l'eau qui coupe un cône de camphre à une certaine hauteur, les mouvements de la poudre camphrée se font d'autant mieux sur cette surface, qu'on se rapproche davantage du temps où le cône a été plongé dans ce liquide.

2° Pour une dose donnée de camphre, le mouvement est d'autant plus assuré, que le vase dont on se sert est plus large, jusqu'à une certaine limite cependant.

Ainsi, dans un tube de 1 centimètre 1/2 de diamètre, dans

lequel on a projeté une petite quantité de camphre en poudre, le mouvement est à peine visible; dans un vase dont le diamètre est de 3 centimètres, le mouvement est plus étendu, à dose égale de camphre, plus étendu encore dans un vase de 6 centimètres, puis de 12; dans des vases plus grands, le mouvement reste à peu près le même, quoique cependant il paraisse se faire plus librement dans de grands bassins que dans des vases de ce dernier calibre. Expérimentant sur la fontaine de Médicis au Luxembourg, nous avons vu, en effet, mieux que dans des vases de 15 à 20 centimètres de diamètre, l'agitation de l'eau autour des petits morceaux de camphre que nous avions déposés à sa surface, quoique nous en ayons versé une quantité considérable. Tout autour du camphre, on apercevait nettement une sorte de tourbillon, au sein duquel on pouvait distinguer des rayons courbes et obliques qui lui donnaient l'aspect d'une rosace, ou mieux, de cette pièce de feux d'artifice dite soleil; on distinguait même que le camphre tournait en sens inverse de la direction des rayons. Peut-être cependant la couleur sombre de l'eau était-elle pour quelque chose dans cette facilité d'observation.

L'explication de ces résultats est facile : plus un vase est grand, plus la surface sur laquelle l'huile camphrée peut s'étendre est considérable; il faudrait donc sur un bassin, tel que celui dont nous venons de parler, une quantité de camphre extrêmement considérable pour que le liquide qui s'en échappe vînt emprisonner les fragments qui se meuvent sur la couche la plus superficielle de l'eau. Ajoutons que l'huile camphrée s'évapore d'autant plus rapidement que l'espace qu'elle occupe à la surface de l'eau est considérable, autre cause qui tend à laisser aux molécules de camphre leur liberté de mouvement. Pour démontrer que l'évaporation de l'huile camphrée se fait d'autant mieux que la surface sur laquelle elle est déposée est grande, nous avons fait l'expérience suivante : Nous déposons au même instant des cônes de camphre de semblables dimensions dans des vases de diamètres différents, contenant de l'eau qui vient couper ces cônes à la même hauteur. Vingt-quatre heures après le début de l'expérience, la rainure des cônes était d'autant plus profonde que le vase était plus large; de plus, le lendemain ou le surlendemain, la solution de continuité des cônes placés dans les petits vases n'augmentait plus que dans des

proportions insignifiantes, tandis que la section des cônes placés dans les plus grands continuait encore à s'effectuer jusqu'à ce qu'elle fût complète. On comprendra facilement d'après cela que la disparition du camphre à la surface de l'eau se fera d'autant plus facilement que les vases seront plus larges, ou que, pour des vases étroits, il y aura moins de camphre versé sur l'eau. Dans ces deux cas, en effet, la quantité d'huile camphrée qui se trouvera à la surface de l'eau ne sera jamais un obstacle à la dissolution continue du camphre. Si, au contraire, on verse dans des va ses étroits une quantité considérable de poudre camphrée, la couche d'huile prendra une épaisseur telle, qu'elle empêchera le contact de l'air et de l'eau, et l'évaporation se fera dans de très-faibles proportions, si bien que le camphre ne diminuera plus qu'insensiblement de volume. Ainsi nous conservons depuis trois mois, dans de l'eau déposée dans une éprouvette de 3 centimètres de diamètre, des morceaux de camphre qui ne paraissent pas s'être amoindris notablement.

3° Le mouvement, une fois qu'il a cessé, peut se rétablir, mais jamais il ne reprend sa rapidité habituelle.

La raison en est que la couche d'huile qui couvre la surface de l'eau se volatilisant incessamment, il peut se faire que cette couche redevienne suffisamment mince pour permettre de nouveau le tournoiement du camphre, mais elle ne l'est jamais assez pour restituer aux particules de cette substance leur entière liberté. Ce fait arrive surtout quand on se sert de vases de moyenne grandeur, et que la quantité de camphre qui s'est arrêtée n'est pas trop grande. Si le vase est très-spacieux, nous avons vu que des masses considérables de camphre n'empêchent pas le mouvement; s'il est petit, la surface d'évaporation étant peu considérable, la quantité d'huile camphrée est toujours trop grande pour permettre son rétablissement.

4° Le mouvement une fois commencé peut cesser.

Ce fait se constate surtout quand on emploie des vases étroits. Dans ce cas la couche huileuse augmente à la surface de l'eau dans des proportions bien plus grandes que dans des vases, larges, vu le peu de surface d'évaporation qu'elle présente à l'air.

5° Les mouvements du camphre cessent subitement, si on diminue la surface libre de l'eau dans une certaine étendue.

Ainsi les mouvements sont paralysés, dès qu'on place dans l'eau un cylindre de bois ou de charbon, une feuille de papier ou de métal, la largeur de ces corps devant varier, pour produire ce phénomène, suivant l'étendue des vases, ou suivant la quantité de camphre déposée à la surface du liquide. L'arrêt des mouvements du camphre dans ces conditions est dû au refoulement de la couche huileuse vers la périphérie du vase; les particules de camphre, se trouvant subitement entourées par une grande quantité d'huile, trouvent dans celle-ci un obstacle à leur rotation.

Par contre, lorsque le camphre s'est arrêté à la surface de l'eau, après qu'on y a projeté graduellement une certaine quantité de poudre, ses mouvements réapparaissent, si l'on augmente l'étendue de cette surface, si, par exemple, on incline le vase; ici, la couche huileuse, occupant un espace plus considérable, ne présente plus un obstacle suffisant pour empêcher le mouvement.

6° Quand le mouvement n'est plus visible à l'œil, on peut encore constater, sous le champ du microscope, que les particules de camphre ne restent point dans l'immobilité complète. Le mouvement gyratoire persiste, mais d'une façon très-faible, et quand ce mouvement gyratoire a complétement cessé, on voit encore de temps à autre de petits fragments s'écarter brusquement les uns des autres.

7° L'eau chaude favorise les mouvements du camphre, l'eau froide les paralyse.

Ces phénomènes résultent de ce que l'eau chaude dissout mieux le camphre que l'eau froide, la couche huileuse camphrée se forme par conséquent plus difficilement à la surface de la première que de la seconde.

8° Les mouvements sont d'autant plus rapides que l'eau est plus pure.

C'est par conséquent l'eau distillée qui convient le mieux dans ces expériences; une eau tenant en dissolution du sucre ou des sels, tels que le chlorure de sodium, le sulfate de magnésie, retarde le mouvement sans jamais l'anéantir, et il faut, pour l'éteindre à la surface de ces dissolutions, projeter une moindre quantité de camphre que sur l'eau distillée. Probablement que dans ces cas l'étalement de la couche huileuse se fait plus dif-

ficilement et qu'il reste autour des molécules de camphre une plus grande quantité d'huile qui modère le mouvement.

9° Les substances organiques azotées, tenues en dissolution dans l'eau, diminuent le mouvement ou même l'arrêtent.

Il faut en trouver la cause sans doute dans la viscosité qu'elles donnent à ce liquide. Aussi l'albumine, en faible solution dans l'eau, diminue la rapidité du mouvement, elle l'anéantit si la solution est forte. Certaines substances visqueuses non azotées et solubles dans l'eau, telles que la glycérine produisent le même résultat, probablement sous l'influence de la même cause.

10° Les substances d'origine minérale, odorantes ou non, n'ont aucune influence sur le mouvement du camphre, ainsi le soufre, l'étain, le plomb, l'hydrogène sulfuré, l'ammoniaque, etc.

11° Les mouvements du camphre conservent leur rapidité, quand on ajoute à l'eau des substances qui dissolvent le camphre, telles que l'acide sulfurique, chlorhydrique, nitrique, acétique, l'alcool.

12° Les poussières, et en général toutes les poudres non odorantes qui surnagent à la surface de l'eau, poudre de lycopode, sciure de bois, poudre de charbon, n'arrêtent pas les mouvements du camphre, quand bien même la surface de l'eau serait complétement recouverte par ces substances. Dans ces conditions les particules de camphre se frayent un passage à travers ces petits corps avec la plus grande facilité, les repoussant même à une certaine distance; et si elles sont déposées en masse au milieu de ces fines poussières, celles-ci sont repoussées avec énergie vers la périphérie du vase, laissant libre un espace de quelques pouces, dans lequel le camphre s'agite.

13° La diminution de la pression atmosphérique n'a aucune influence sur les mouvements du camphre, une fois qu'ils sont commencés, et quand ils ont cessé après que l'on a projeté à la surface de l'eau une certaine quantité de poudre, elle ne fait réapparaître le mouvement que d'une façon incomplète.

Dans ce dernier cas, plus la pression baisse sous la cloche de la machine pneumatique, plus les particules de camphre se rapprochent du centre du vase, jusqu'à ce qu'elles se touchent. Envisagées isolément, ces particules tendent à exécuter

encore des mouvements de rotation, comme l'indiquent les oscillations qu'elles effectuent; mais comme elles se font mutuellement obstacle, le mouvement reste incomplet.

14° L'électricité est sans influence sur ce mouvement, soit qu'on fasse usage d'un courant continu ou d'un courant d'induction.

15° La plus petite quantité d'huile fixe mise en contact avec de l'eau, sur laquelle tourne du camphre, paralyse immédiatement son mouvement.

Ainsi une goutte imperceptible d'huile, déposée avec la petite extrémité d'une aiguille dans un vase ayant un diamètre de 12 centimètres, dans lequel tourne du camphre sidère aussitôt celui-ci, en même temps que les petits morceaux de camphre sont repoussés excentriquement, et qu'une pellicule irisée recouvre toute la surface du vase. Ce phénomène est sans contredit un des plus curieux que l'on puisse observer; il étonne d'autant plus, que l'on pense généralement, que l'huile, ne subissant aucune attraction de la part de l'eau, reste à l'état de gouttelettes plus ou moins larges à la surface de ce liquide. Afin de juger du pouvoir diffusif de l'huile, nous avons déposé par un temps calme une certaine quantité de camphre à une des extrémités du grand bassin du Luxembourg, le camphre se mouvait alors avec une grande rapidité. A l'extrémité opposée, nous avons versé 40 grammes d'huile, et, dans l'espace de quelques secondes, les mouvements du camphre ont cessé complétement.

L'arrêt du camphre sous l'influence de l'huile s'explique de la même façon que son arrêt sous l'influence d'une certaine quantité d'huile camphrée; dans l'un et l'autre cas, les fragments de cette substance sont emprisonnés par un liquide d'une consistance trop grande pour qu'ils puissent vaincre la résistance que celui-ci leur oppose. De plus, quoique le camphre soit soluble dans l'huile fixe, celle-ci, quand elle est étendue en fines lames, devient un obstacle à la dissolution du liquide camphré, quoique cependant, en contact avec une couche d'huile d'une certaine épaisseur, il se dissolve rapidement. Nous le prouvons de la façon suivante : Nous plaçons au milieu de l'eau contenue dans un grand vase un cône de camphre, et nous versons à sa surface une couche d'huile de l'épaisseur environ

d'une ligne, le lendemain, au niveau du point où la colonne de camphre est en contact avec l'huile, on constate un sillon d'une profondeur de 2 lignes; ce sillon diffère de celui qui est produit par l'eau, en ce qu'il n'affecte pas la même régularité; il commence, en allant de haut en bas, par une surface parfaitement horizontale correspondant à la surface externe de l'huile, puis il se continue en s'excavant jusqu'au niveau de sa surface interne. Et, tandis que la partie horizontale du sillon présente des crénelures très-nettes, la partie courbe est lisse et régulière.

Si maintenant, on détermine, au-dessus de l'eau contenant un cône de camphre semblable au précédent, la formation d'une couche huileuse extrêmement mince en déposant une quantité très-faible d'huile à la partie supérieure du liquide, on ne peut jamais constater, quel que soit le temps qu'on attende, qu'une rainure des plus superficielles, comme si elle avait été faite avec la pointe d'une aiguille. De plus, après que le voile huileux a été produit, si l'on surajoute à cette couche une certaine quantité d'huile, même assez considérable, la rainure n'augmente pas pour cela.

Dans la première expérience, c'est-à-dire dans celle où le cône de camphre est en contact avec une certaine épaisseur d'huile, s'il se forme une rainure profonde, c'est que cette huile est en quantité assez considérable pour dissoudre une très-grande quantité de camphre et s'en emparer; et si la rainure paraît nettement horizontale au niveau de la surface extérieure de l'huile, si, par conséquent, elle s'étend à une plus grande profondeur à ce niveau, tandis que dans le reste elle est oblique, c'est que l'air a encore ici sa part d'influence sur la dissolution du camphre dans l'huile. L'eau n'y est toutefois pour rien, car un cône de camphre placé dans de l'huile pure diminue très-rapidement de volume dans sa partie immergée.

Dans la seconde expérience, si la rainure n'est que très-superficielle au contact de la fine couche d'huile déposée au-dessus de l'eau, c'est que cette couche est trop mince pour pouvoir continuer à dissoudre une certaine quantité de camphre, et comme le contact de l'air et de l'eau est interrompu par le cercle huileux qui entoure le camphre, l'eau cesse aussi de le dissoudre.

Enfin, si dans la troisième expérience la rainure n'augmente pas, quoiqu'on surcharge la mince pellicule grasse qui recouvre la surface de l'eau d'un certain nombre de gouttelettes d'huile, c'est que cette couche, si mince qu'elle soit, une fois qu'elle est formée, est un obstacle à une nouvelle diffusion. Lors de son apparition, son épaisseur sera toujours proportionnelle à la quantité d'huile déposée à la surface de l'eau, comme nous nous en sommes assuré expérimentalement; mais une fois constituée, son épaisseur n'augmentera pas après qu'on lui aura superposé une plus forte quantité de liquide.

Il résulte de ce que nous venons de dire, qu'une des conditions premières pour obtenir les mouvements du camphre, c'est que les vases avec lesquels on opère soient débarrassés de toute particule huileuse, chose qui n'est pas toujours facile à obtenir, car il faut quelquefois laver et essuyer ceux-ci à huit ou dix reprises différentes pour voir le mouvement se rétablir; souvent cependant on réussira, si la quantité d'huile n'est pas trop grande, à en débarrasser la surface de l'eau en y plongeant du papier à filtre, de la façon que nous avons indiquée plus bas.

16° Les graisses neutres, les acides gras, fixes ou volatils, arrêtent les mouvements du camphre de la même façon que les huiles fixes.

Ainsi agissent la graisse de volaille, de bœuf, de mouton, la margarine, la stéarine, la cétine, l'acide margarique, oléique, stéarique, le beurre et tous les fromages. Il est deux substances qui entravent ou empêchent les mouvements du camphre avec la plus grande facilité, ce sont le cerumen et la sueur, elles doivent cette propriété à ce qu'elles contiennent des acides gras volatils. Ainsi, il suffit de toucher avec un doigt le creux axillaire ou le conduit auditif externe, et de le porter sur de l'eau, à la surface de laquelle s'agite du camphre, pour qu'immédiatement les mouvements se suspendent. La sueur des doigts suffit même souvent pour produire ce résultat; aussi, pour obtenir avec plus de certitude ces mouvements, il est nécessaire, surtout en été, alors que la peau se couvre plus facilement de sueur, de se servir pour transporter le camphre sur l'eau d'un corps tel que le bois, le charbon ou d'un corps métallique. En tout cas, quand l'arrêt du camphre se fait sous l'influence de cette cause, on a la ressource du papier à filtre.

C'est sans doute par la présence de matières grasses, résultat de transformations chimiques de matières azotées, que doit s'expliquer l'arrêt du camphre sous l'influence d'une viande qui n'est pas fraîche. Ainsi des muscles de la langue de lapin, qui étaient sans effet sur les mouvements du camphre aussitôt la mort de l'animal, supprimaient immédiatement le mouvement, quand on les essayait le lendemain.

17° Les huiles essentielles, de même que les baumes et les résines, qui contiennent toujours une certaine quantité de ces principes, arrêtent aussi le camphre et avec la même promptitude que les corps précédents.

Ainsi l'essence de citron, de lavande, de canelle, de moutarde, de térébenthine, etc., etc.; la résine de colophane, l'encens, etc., etc, les baumes de copahu, du Canada, etc. C'est à la présence d'une huile essentielle, appelée éther œnanthique, que contiennent les vins dont le bouquet est prononcé, que le camphre doit de ne pas se mouvoir à la surface de ceux-ci. C'est encore à la présence d'huiles essentielles, et c'est là un point très-important, qu'est dû le pouvoir qu'ont toutes les plantes odorantes mises en contact avec l'eau sur laquelle tourbillonne du camphre, d'arrêter le mouvement de cette substance; ainsi, qu'on y plonge une fleur de réséda, d'oranger, de violette, de lis, etc., immédiatement le camphre sera paralysé. Enfin, c'est de la même façon qu'il faut expliquer la suspension de ces mouvements quand on met la surface de l'eau en contact avec une groseille, une framboise, une figue, un abricot, une pêche, etc., après, toutefois, que ces fruits ont été ouverts. Dans ce genre d'expériences, il est une précaution à prendre, c'est celle de se servir d'un vase qui ne soit ni trop large ni trop étroit, soit de 12 centimètres de diamètre; s'il est trop large, la quantité d'huile essentielle qui s'échappe du corps peut devenir par cela même insuffisante pour l'arrêt du mouvement; s'il est trop étroit, le corps plongé dans l'eau peut en diminuant la surface de celle-ci, produire le même résultat. Il convient du reste, pour éviter dans tous les cas cette dernière cause d'erreur, de n'employer qu'une petite quantité du corps que l'on veut expérimenter.

(Sera continué.)

IV

NOTE

SUR L'ARRÊT DE LA CIRCULATION CAROTIDIENNE

PENDANT L'EFFORT PROLONGÉ

Par le Docteur **FÉLIX GUYON**

AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ, CHIRURGIEN DE L'HOPITAL NECKER

L'influence de l'effort sur la circulation artérielle a déjà été étudié par les physiologistes ; cette question, comme toutes celles qui se rattachent au cours du sang dans les vaisseaux a été particulièrement éclairée par M. Marey[1]. Nous ne voulons envisager dans cette note qu'un point très-limité et peu étudié de la question ; nous chercherons à démontrer que, dans l'effort prolongé, la circulation carotidienne subit, sous l'influence d'un mécanisme spécial, un trouble tout particulier qui aboutit à sa suspension momentanée.

I. Nos premières observations remontent à l'année 1861, nous avons à cette époque, dans une communication orale à la Société de biologie, indiqué le fait suivant.

Si l'on explore une des branches de la carotide externe, la temporale, par exemple, et qu'on se livre à un effort violent et suffisamment prolongé, on sent bientôt que les battements de l'artère deviennent plus faibles et plus rapides et qu'ils disparaissent complétement; lorsque l'effort cesse et qu'une forte

[1] Physiologie méd., *de la Circulation*, p. 294.

inspiration s'est produite, les battements artériels reparaissent, mais leur réapparition n'est pas immédiate, les premières pulsations sont assez amples mais plus rapides et un peu irrégulières.

Si l'on explore comparativement le pouls radial, on s'aperçoit bientôt qu'il s'affaiblit et s'accélère ; il subit, en un mot, les modifications indiquées par M. Marey, *mais il ne cesse pas de battre*. Ce fait résulte non-seulement de nos expériences mais de celles du physiologiste que nous venons de citer, qui jamais n'a vu cet arrêt survenir dans l'effort d'expiration, quelque prolongé qu'il fût. On a cité cependant des expériences dans lesquelles les battements du cœur étaient suspendus sous l'influence de violents efforts de respiration. Mais ce sont là des faits exceptionnels ; celui sur lequel nous appelons l'attention nous paraît au contraire devoir se produire régulièrement quand sont réalisées les conditions voulues.

Nous allons actuellement entrer dans l'exposé des détails nécessaires, mais il importait avant tout d'opposer ces deux faits : *Pendant l'effort violent, prolongé et muet, arrêt de la circulation à la temporale, persistance du pouls à la radiale.*

Nous devons d'abord établir que l'arrêt des pulsations constaté à la temporale, est tout aussi manifeste sur une autre branche de la carotide primitive ; ainsi : à la faciale, en avant des masséters, à la coronaire labiale, qu'il est très-facile d'explorer sous la muqueuse en saisissant la lèvre entre les doigts, et enfin à la carotide elle-même, ou du moins au niveau de ses collatérales explorées au-dessus du bord supérieur du cartilage thyroïde, et en dedans du bord antérieur du sterno-mastoïdien. C'est donc bien à un arrêt de la circulation carotidienne que nous avons affaire. Si nous avons choisi de préférence la temporale pour nos observations, c'est que de toutes les branches carotidiennes, c'est la plus facile à explorer. La coronaire labiale peut aussi facilement être sentie et gardée sous le doigt, la faciale et la carotide ne peuvent être examinées pendant l'effort que sur un sujet qui se prête docilement à l'expérience.

Après avoir répété ces expériences un grand nombre de fois, sur nous ou sur des personnes qui s'y prêtaient, nous avons pensé que le type de l'effort prolongé se retrouvant physiolo-

giquement surtout chez la femme qui se livre, dans les derniers moments de l'accouchement, aux efforts de l'expulsion, c'est dans ces conditions qu'il convenait d'observer.

Voici les principaux détails de quelques-unes des observations que nous avons prises dans notre service d'accouchement de l'hôpital Cochin, nous avons pu les multiplier, grâce au concours dévoué d'un interne distingué, M. E. Thierry.

1° T..... Louise, âgée de vingt-quatre ans, accouchée, le 20 juin 1865, dans le service d'accouchement de Cochin, est enceinte pour la deuxième fois et à terme ; son corps thyroïde, légèrement développé, fait une saillie à peine apparente à la partie inférieure du cou.

Le travail a duré quatorze heures, et les pulsations de l'artère temporale superficielle ont été examinées dans la demi-heure qui a précédé l'accouchement, le doigt étant posé en avant du conduit auditif immédiatement au-dessus de l'articulation temporo-maxillaire.

Le pouls est à 80 dans l'intervalle des contractions utérines; sa force et sa fréquence restent les mêmes pendant les efforts accompagnés de cris et de plaintes; mais, dès que l'effort est muet, dès qu'il y a occlusion complète de la glotte, les pulsations artérielles se ralentissent et deviennent plus faibles.

Dans les dernières minutes qui précèdent l'expulsion, on voit sous l'influence de l'effort la face devenir rouge, violacée ; les veines sous-cutanées du cou et de la face se dessiner sous la peau ; la partie inférieure du cou augmenter de volume ; les lobes du corps thyroïde, à peine apparents quelques instants auparavant, grossir et faire une saillie considérable. Les pulsations de l'artère temporale, d'abord régulières, normales, puis irrégulières et plus faibles, se suspendent complétement ; nous avons noté une suspension des battements de la temporale pendant 4 *secondes* dans un effort qui a duré 10 *secondes*, et une suspension pendant 7 *secondes* dans un effort qui a duré *de* 15 *à* 16 *secondes*.

Les battements de l'artère radiale restent irréguliers et très-faibles pendant ces efforts, sans jamais disparaître complétement.

Dès que par ses cris ou par les mouvements respiratoires cette femme mettait fin à l'effort, presque à l'instant les pulsations de l'artère temporale étaient perçues par le doigt un peu plus fréquentes et plus fortes qu'avant l'effort.

2° La femme L....., âgée de vingt ans, accouchée, le 28 septembre, à Cochin, enceinte pour la première fois et à terme, nous présente un nouvel exemple de la suspension des battements des artères temporales à la fin de l'effort.

Les conditions étaient cependant relativement défavorables à la production de cette suspension, car la période d'expulsion a duré plus de cinq heures, et les contractions utérines, faibles et courtes, ont nécessité, par leur insuf-

fisance, une application de forceps au détroit inférieur et ont à peine provoqué la contraction des muscles de la paroi abdominale.

Le corps thyroïde n'est point apparent, ne fait pas de saillie à la partie inférieure du cou.

Le pouls à 60, dans l'intervalle des contractions utérines, ne présente pas de modification appréciable dans les efforts avec cris ne durant que 4 *à* 5 *secondes*.

Dès que l'effort est muet, dès qu'il dure 6 *à* 7 *secondes*, on voit la face se congestionner, la partie inférieure du cou devient turgescente, saillante; les pulsations de l'artère temporale deviennent plus fréquentes et plus faibles et se suspendent pendant 1 *ou* 2 *secondes* à la fin de l'effort pour revenir immédiatement dès que la malade respire et crie. Nous avons constaté six à sept fois cette suspension.

3° Nous avons constaté la suspension des battements de l'artère temporale chez la femme M....., accouchée, le 6 novembre, à Cochin, avant terme (à sept mois et demi de grossesse). Chez cette femme, le corps thyroïde n'était pas hypertrophié; les efforts déterminaient une légère congestion de la face, et cependant, dans les trois efforts qui ont précédé le dégagement de la tête, les pulsations de l'artère temporale à 92 au début de l'effort se sont accélérées, puis supprimées pendant 2 *à* 3 *secondes* à la fin de chaque effort.

4° Chez la femme D....., accouchée en 1865, dans le service de Cochin, atteinte d'une hypertrophie du corps thyroïde antérieure à la grossesse, l'examen des pulsations de l'artère temporale pendant la dernière heure du travail a fait constater ce qui suit.

Pouls régulier à 68 dans l'intervalle des efforts; accélération et affaiblissement des pulsations artérielles dans les efforts muets, avec occlusion complète de la glotte durant moins de 5 *à* 6 *secondes*.

Accélération et affaiblissement des pulsations, suivis de leur suspension pendant 1, 2 *ou* 3 *secondes*, dans les efforts durant *plus de* 5 *secondes*.

Dans les derniers efforts qui déterminent la congestion violacée de la face, la saillie des veines sous-cutanée de la tête, l'augmentation de volume du goître préexistant, la suspension des battements artériels dure plus longtemps, et quand *deux efforts énergiques se succèdent rapidement, la suspension s'établit presque dès le début du deuxième effort*. Dans un effort qui dure 10 *secondes*, pas de pulsations artérielles pendant les 4 *dernières secondes*; dans un effort qui dure *de* 15 *à* 16 *secondes*, et qui vient immédiatement après, pas de pulsation pendant les 12 *dernières secondes*. Les efforts prolongés produisaient chez cette femme du larmoiement, une exagération momentanée de la sécrétion lacrymale.

5° A....., accouchée en 1865, à la maternité de Cochin. Examen des pulsations de l'artère temporale pendant la dernière heure du travail.

Pouls à 84 dans l'intervalle des contractions utérines et abdominales. Dans les efforts muets, soutenus et prolongés pendant 4 *ou* 5 *secondes*, suspension de 1 ou 2 pulsations artérielles.

Dans les efforts soutenus pendaut 7 à 8 secondes, les 2 premières pul-

sations sont normales ; les 3 ou 4 autres sont irrégulières, accélérées, plus faibles : les 5 ou 6 autres manquent complétement. Dans deux efforts *durant 17 secondes*, la suppression des pulsations artérielles *a duré 11 secondes*.

Chez cette femme, on constate le retour des pulsations dès que l'effort cesse : l'irrégularité et l'affaiblissement des pulsations de l'artère radiale qui persistent toujours ; on constate également que, *quand deux efforts énergiques se succèdent*, la suppression des pulsations s'établit au *deuxième effort dès la troisième pulsation*.

6° G..... Marie, accouchée, à Cochin, le 30 septembre 1865, à terme, et, pour la première fois, pas d'hypertrophie du corps thyroïde.

Les battements de l'artère temporale sont affaiblis et irréguliers à la fin des efforts énergiques, sans jamais disparaître complétement, et cependant les efforts sont muets, prolongés pendant 12 à 15 et 18 secondes, déterminent une congestion intense de la face ; la dilatation des veines jugulaires, l'élévation et la saillie exagérée du cou.

7° M....., âgée vingt-six ans, accouchée, le 24 septembre 1865, à Cochin, est enceinte pour la première fois et ne présente pas d'hypertrophie du corps thyroïde ; la période d'expulsion a été longue ; la tête est restée près de trois heures au détroit inférieur.

Examen de l'artère temporale superficielle dans la demi-heure qui précède l'accouchement.

Le pouls varie de 100 à 112 dans l'intervalle des efforts. Les efforts sont énergiques, muets, la mâchoire et les dents rapprochées, la face congestionnée; les veines sont cutanées, saillantes, le cou tuméfié, les efforts durent de 8 à 15 secondes, et cependant les pulsations artérielles persistent toujours, mais sont irrégulières et plus faibles à la fin des efforts.

8° La fille Ch....., accouchée à huit mois et demi, le 11 juillet 1865, à Cochin, a eu une période d'expulsion très-longue. Les pulsations de l'artère temporale ont été examinées dans la demi-heure qui a précédé l'accouchement et n'ont présenté aucune modification soit dans leur fréquence, soit dans leur force; les efforts ont duré de 5 à 14 secondes, ont produit de la congestion faciale, mais étaient toujours avec cris, la mâchoire et les lèvres écartées.

Ces trois derniers cas, et surtout le sixième, sont les exceptions ; nous avons examiné la pulsation temporale chez un grand nombre de femmes en travail, et toujours dans les efforts muets et prolongés, nous avons constaté la suspension des pulsations à la fin de l'effort. Le fait suivant est un de ceux dans lesquels ces divers phénomènes ont été des plus manifestes [1].

9° C..... (Marguerite) femme V....., âgée de dix-sept ans, à terme, et enceinte pour la première fois, est accouchée, le 13 novembre 1867, à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Hardy. C'est une femme très-anémique,

[1] Nous pourrions en effet joindre à ces faits dix autres observations des plus concluantes. — En montrant les faits exceptionnels où l'arrêt de la temporale n'est pas complet, nous avons voulu prévenir les objections, et montrer qu'alors même que dans l'effort prolongé il n'y a pas arrêt de la temporale, il y a du moins une modification très-sensible dans la fréquence et la force de ses battements.

dont le corps thyroïde fait normalement une légère saillie de chaque côté du cou.

Examen des pulsations de l'artère temporale dans les 25 dernières minutes du travail.

Le pouls varie de 76 à 86 dans l'intervalle des contractions utérines.

Les contractions utérines sont fréquentes et s'accompagnent de la contraction énergique des muscles abdominaux. Au début de chaque effort, on voit la face se congestionner et devenir rouge ; les veines sous-cutanées du cou et de la face devenir saillantes et violacées ; la partie inférieure du cou s'élever et se projeter en avant ; les lobes du corps thyroïde peu développés acquérir un volume considérable, et présenter de chaque côté du cou une tumeur dure et résistante au toucher. Ces divers symptômes sont d'autant plus accusés, que l'effort est plus intense. Quand celui-ci est énergique, les pulsations temporales, d'abord plus fréquentes et plus faibles, se suppriment rapidement. Les efforts ne *durent pas plus de* 10 *à* 12 *secondes*, mais, *dès la quatrième seconde*, on constate, dans ces cas, la suppression des pulsations artérielles ; celles-ci reviennent dès que la malade respire et crie.

Les pulsations radiales présentent une fréquence et une faiblesse plus grandes, mais ne se suppriment pas. La sécrétion lacrymale est exagérée à la fin de chaque effort. Ecchymose sous la conjonctive droite.

Il était impossible d'appliquer le sphygmographe sur l'artère radiale dans les conditions que présente l'accouchement, nous y avons suppléé en expérimentant sur nous-même.



Ce premier tracé indique d'abord la pulsation normale, puis le commencement de l'effort. Le suivant a été pris alors que toute pulsation avait cessé à la temporale. On y retrouve tous les caractères indiqués par M. Marey : affaiblissement et accélération des pulsations à la radiale ; mais, nous le répétons, persistance du pouls alors que la temporale avait complétement cessé de battre. Nous avons pu soutenir l'effort pendant vingt-cinq secondes, et nous avons constaté, à l'aide du sphygmographe, que le pouls radial continuait à battre ; seulement, au lieu de soixante-quatre pulsations, on comptait pendant l'effort quatre-vingt-quatre battements.

Disons, en terminant cet exposé de faits, que nous voyons habituellement l'arrêt de la temporale ou de la carotide au-dessus de sa bifurcation se produire sur nous-même au bout



de six à sept secondes, tandis que nous avons pu ne le constater quelquefois qu'au bout de quinze secondes, par exemple, chez les personnes qui voulaient bien se prêter à nos expériences. Dans tous les cas, l'arrêt de la temporale n'est jamais brusque, il ne s'établit que lorsque l'effort se prolonge; et quand il est muet, nous ne l'avons vu survenir très-rapidement chez les femmes en couche qu'alors que des efforts successifs et rapprochés avaient lieu.

II. Quelle pouvait être l'explication d'une semblable particularité? Évidemment, elle devait être cherchée dans une disposition propre aux régions que traversent les carotides, la circulation ne pouvait être arrêtée dans une artère déterminée alors qu'elle persistait ailleurs, sans qu'une raison anatomique nous en donnât l'explication. Nous devons dire que nous pensâmes de prime abord au corps thyroïde et aux rapports que la partie postérieure de ses lobes affecte avec l'artère carotide primitive. Ces rapports sont, on le sait, constants et étendus; ainsi sur une de nos notes de dissection, nous voyons que dans un cas l'artère carotide est en rapport dans 4 centimètres et demi de son étendue avec un corps thyroïde dont les lobes latéraux mesuraient 6 centimètres de hauteur. Ce rapport important se retrouve d'ailleurs dans toute la série animale, ainsi que le constate M. E. Q. Le Gendre[1] dans un très-bon travail sur l'anatomie de la thyroïde, et que l'avait déjà indiqué avec insistance M. Maignien, dans un mémoire sur les usages du corps thyroïde[2].

[1] *De la Thyroïde*, thèse inaug. 1852, p. 10.

[2] Maignien, *des Usages des corps thyroïdiens dans l'espèce humaine et chez les mammifères.* — Examinateur médical, 1842, et Bullet. Ac. des sciences t. XIV, p. 75; t. XVI, p. 1200.

La dissection attentive de la région nous a fourni d'ailleurs des renseignements intéressants. Le corps thyroïde est, en effet, immédiatement revêtu, excepté en arrière, d'une enveloppe musculaire complète que concourent à former les muscles : sterno-hyoïdien, sterno-thyroïdien et omoplat-hyoïdien. Ces muscles pairs et symétriquement placés sur les parties antérieures et latérales du corps thyroïde, reliés par les feuillets de l'aponévrose cervicale, lui forment une véritable gaîne musculo-aponévrotique.

Les vaisseaux propres de la thyroïde sont nombreux et importants; nous ne faisons que rappeler ce qui est partout consigné, en disant que les veines sont surtout abondantes, ce dont on s'assure en particulier, en constatant le volume qu'acquiert la thyroïde, à la suite d'une injection veineuse bien réussie.

Les changements de volume de la thyroïde sont bien en rapport avec ces dispositions anatomiques. Dans les observations que nous venons de rapporter, le gonflement de ses lobes a pu maintes fois être parfaitement constaté. M. Le Gendre déclare que la turgescence de la thyroïde se voit parfaitement toutes les fois que la veine cave supérieure a de la peine à se vider, comme dans les efforts, dans le mouvement d'expiration, et lorsque le sang trouve un obstacle qui le retient dans l'oreillette droite. Ces dispositions rendent compte de l'état dans lequel on trouve la thyroïde après les accès de suffocation, dans l'asphyxie, chez les femmes récemment accouchées.

Les expériences de Lalouette, reproduites par M. Maignien, ont mis ce fait en évidence. Ce dernier, après avoir forcé à la course des chiens de même taille et de même portée, tua immédiatement l'un d'eux à l'aide de l'acide prussique, et trouva les corps thyroïdes très-gros et pleins de sang. Ayant attendu pour sacrifier le second chien que la respiration et la circulation fussent revenues à leur état normal, il trouva les lobes thyroïdiens, moins gros d'un bon tiers, moins turgescents et moins consistants.

Les pathologistes ont, du reste, admis l'influence des efforts pour expliquer le développement du goître spontané. M. Colin a surtout insisté sur cette étiologie, en rendant compte des faits

par lui observés dans la garnison de Briançon[1]. Cette influence est incontestable chez les femmes qui accouchent. Si nous n'avons pas eu l'occasion d'observer la production de goîtres après l'accouchement, au moins avons-nous observé bien des fois le gonflement passager de la thyroïde. Il est bien établi cependant que, sous la seule influence de la grossesse sans la participation des efforts de l'accouchement, le corps thyroïde peut considérablement augmenter de volume. L'observation de M. P. Dubois, rapportée par Ferrus[2], mais surtout les deux faits publiés par Natalis Guillot[3] ne laissent aucun doute à cet égard.

Le développement habituel de la thyroïde pendant la grossesse, de même que son volume ordinairement plus prononcé chez la femme que chez l'homme ne peuvent que venir à l'appui de l'explication que nous proposons. Notons, en passant, que dans la seconde observation de Natalis Guillot la compression des carotides par la tumeur a été constatée.

Le mécanisme d'après lequel s'effectue la compression des artères carotides pendant l'effort prolongé est facile à établir avec les données précédentes. Un des premiers résultats de l'effort est l'immobilisation de tout l'appareil hyo-laryngien, et par conséquent de la thyroïde au-devant de la colonne vertébrale; un effet non moins nécessaire de l'effort violent et prolongé, c'est la contraction musculaire et en particulier des muscles du tronc et du cou.

La gaîne musculaire et aponévrotique, dont nous avons signalé les dispositions et les connexions intimes avec la thyroïde, participe nécessairement à la tension des muscles de la région. Aussi, lorsque l'effort se prolonge et que la thyroïde se gonfle sous l'afflux du sang veineux, ne peut-elle librement se développer qu'en arrière. Les carotides primitives sont alors comprimées par les lobes de la thyroïde contre la colonne vertébrale, et leur compression peut être poussée assez loin pour qu'il y ait arrêt momentané de la circulation carotidienne. L'examen de la temporale ou de toute autre branche des caro-

[1] Mém. de méd., de chir. et de pharm. militaires, 1857, IIIe série, t. II, p. 91.
[2] Article *Goître*, Dict. en 30 vol.
[3] *De l'Hypertrophie de la glande thyroïde des femmes enceintes*, Arch. gén. de méd., Ve série, t. XVI, p. 513. 1850.

tides primitives montre, en effet, l'affaiblissement graduel, puis la suppression des pulsations.

Parmi les observations que nous avons citées, nous appellerons en particulier l'attention sur la quatrième. Il existait un peu d'hypertrophie du corps thyroïde, et c'est dans ce cas que l'on constate la suspension la plus prolongée et la plus rapide des battements de la temporale, ainsi : suspension pendant douze secondes, dans un effort ayant duré quinze à seize secondes. La suspension des battements de la temporale s'était donc établie dès la troisième ou la quatrième seconde, c'est-à-dire d'une manière très-rapide. Rappelons encore que nous avons habituellement observé que la disparition des battements de la temporale arrive d'autant plus tôt que les efforts se succèdent à plus courts intervalles.

L'affaiblissement et la suspension des pulsations de la temporale ne serait peut-être pas la seule preuve de la compression des carotides pendant l'effort, ainsi que nous le faisait observer M. Marey lorsque nous lui avons fait part de nos expériences. Chacun a perçu, pendant les efforts d'une défécation laborieuse, des bruits de souffles intenses qui ont le caractère des bruits vasculaires, et que l'on ne saurait guère expliquer autrement que par la compression des carotides [1].

Quoi qu'il en soit, les conditions que crée l'effort nous paraissent non-seulement nécessaires, mais indispensables à la production du phénomène que nous étudions. La turgescence ou l'augmentation de volume de la thyroïde n'est qu'un élément; il faut encore que la contraction musculaire immobilise la thyroïde, la comprime et la pousse en quelque sorte au-devant de la colonne vertébrale. Aussi, avons-nous dû faire nos observations sur le vivant dans des conditions bien déterminées, et renoncer à d'infructueuses expériences sur le cadavre ou les animaux.

Sur le vivant, une expérience bien simple suffit pour montrer

[1] Des bruits de souffle intenses sont également perçus lorsque l'on se place la tête en bas ou tout au moins quand on la met dans une position très-déclive. Le bruit de souffle n'est pas immédiatement perçu, à moins que l'on ne répète l'expérience à courts intervalles; on l'entend après trente, quarante, cinquante secondes ou plus. Il augmente bientôt d'intensité et paraît atteindre son maximum dans la seconde minute. Le pouls temporal faiblit de la manière la plus sensible, mais nous n'avons pas constaté son arrêt.

l'importance de la contraction musculaire. En effet, la suspension de la respiration que nous avons quelquefois prolongée jusqu'à trente-cinq secondes, n'a pas influencé d'une manière sensible les battements de la carotide.

III. Il est toujours permis de rechercher quelle peut être l'utilité d'un phénomène qui se reproduit, comme celui que nous venons de faire connaître, dans des conditions identiques et bien déterminées. Rappelons tout d'abord que la notion de la compression des carotides par les lobes thyroïdiens n'est pas nouvelle. Nous devons en particulier reconnaître que les travaux de M. Maignien que nous ne connaissions pas lorsque nous avons constaté le fait qui a déterminé nos recherches, nous enlève toute priorité à cet égard. Pour M. Maignien, le fait de la compression des carotides par les lobes thyroïdiens paraît si bien acquis, qu'il ne se livre à aucune expérience directe sur la recherche et l'étude des pulsations de leurs branches et encore moins à des recherches comparatives sur les pulsations plus éloignées du centre circulatoire, telles que celles de l'artère radiale, par exemple. Cependant, l'action combinée de la contraction musculaire et de la turgescence des lobes de la thyroïde est nettement établie par cet auteur, et de côté encore il était arrivé avant moi à des résultats que j'avais cru mettre le premier en lumière. Mais ce qui différencie complétement le travail de cet auteur et le mien, c'est qu'il multiplie les conditions dans lesquelles la compression des carotides peut avoir lieu et en tire des conséquences de toute sorte, évidemment inacceptables et d'ailleurs inacceptées. Ainsi, pour n'en fournir qu'un exemple, la flexion de la tête pendant la vie intra-utérine déterminerait la compression des carotides par l'intermédiaire de la thyroïde, et établirait au bénéfice du développement des parties postérieures du cerveau, un amoindrissement de la circulation carotidienne, alors que la circulation vertébrale conserverait toute son action. Il est inutile d'accumuler toutes les objections que soulève une semblable manière de voir, une seule peut suffire puisqu'il est bien prouvé que la flexion de la tête est un des phénomènes du travail, et ne se produit que sous l'influence des contractions de l'utérus.

M. Maignien voulait d'ailleurs établir que tels étaient les seuls

usages de la thyroïde chez l'homme et les animaux : en ce qui nous concerne, nous n'avons en aucune façon la prétention de croire que les fonctions de la thyroïde se bornent à un usage tout mécanique ou de position. Nous sommes disposés à croire, avec la plupart des physiologistes, que les fonctions encore inconnues de la thyroïde doivent être rapprochées de celles des *glandes vasculaires, sanguines* dont elle partage la structure. Mais nous nous croyons autorisé à penser que l'arrêt de la circulation carotidienne qu'elle détermine *seulement dans l'effort violent et prolongé*, a un but défini.

La stase du sang veineux est, on le sait, la conséquence de l'effort ; les veines qui sont à la fois des canaux de conduite et des réservoirs, peuvent se laisser distendre et contenir une qnantité considérable de sang. La disposition toute spéciale des sinus veineux du crâne limite leur distension, et leur insuffisance est d'ailleurs compensée par l'énorme capacité des réservoirs veineux du cou. Mais les veines cérébrales se distendent évidemment dans l'effort, de même que les veines du cou et de la tête. N'est-il pas admissible que, lorsque la stase veineuse arrive à un degré excessif comme dans l'effort violent et prolongé, il y ait avantage à ce que l'apport artériel soit diminué ; et le cerveau n'est-il pas l'organe pour lequel semblable bénéfice doit surtout être assuré ?

Le courant artériel cérébral serait donc amoindri, diminué, supprimé même dans deux de ses canaux principaux, alors que l'effort se prolongeant, la stase du sang veineux produirait la distension de plus en plus grande de ses réservoirs, et cette action, en quelque sorte préservatrice, se produirait, grâce à la compression des carotides, exercée par l'intermédiaire des lobes de la glande thyroïde. Ainsi pourrait être expliqué le développement physiologique plus marqué de cette glande chez la femme, et surtout chez la femme enceinte, et son développement pathologique sous l'influence de la grossesse et des efforts dans les cas de goître sporadique. Il est en effet évident que les conditions normales de la production de l'effort violent et prolongé se retrouvent en particulier chez la femme qui accouche et qui se livre aux derniers efforts d'expulsion.

La théorie du phénomène que nous venons d'étudier chez l'homme avait d'ailleurs été présentée de la manière la plus

claire par P. Gratiolet, dans son étude sur *le système vasculaire sanguin de l'hippopotame*[1]. « Contrairement à ce qui s'observe chez les autres mammifères, dit cet éminent observateur, la pièce basilaire de l'os hyoïde chez l'hippopotame n'a point de talon ; elle ne fait point coude, et les muscles stylo-hyoïdien et digastrique, au lieu de laisser à l'artère carotide externe un passage libre, sont immédiatement appliqués sur elle à sa racine ; or, c'est précisément en ce point que la carotide externe s'engage, et les moindres contractions de ces muscles doivent exercer sur elle une compression plus ou moins forte, dont le résultat est d'interrompre le cours du sang qui arrive à la tête. Cette disposition anatomique semble avoir pour but de prévenir les congestions céphaliques pendant ces longues suspensions de la respiration qui sont familières à l'hippopotame ; mais elle n'a sur la circulation veineuse aucune influence, les veines jugulaires passant en dehors des muscles digastrique et stylo-hyoïdien. »

Remarquons, en terminant, que, chez l'homme, la compression de la veine jugulaire interne, toujours placée en dehors de l'artère carotide, semble par cela même devoir être évitée.

[1] Acad. des sciences, 1er octobre 1860.

DESCRIPTION ET DÉFINITION

DE L'OSTÉITE, DE LA CARIE ET DES TUBERCULES DES OS

Par le Docteur RANVIER

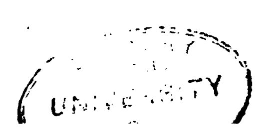
Dans cette étude, nous nous proposions d'abord de définir et de décrire les tubercules des os. Mais comme ces produits morbides ont été confondus avec d'autres altérations appartenant à l'ostéite et à la carie, il nous eût été complétement impossible d'en isoler la description.

En outre, la carie ayant des caractères histologiques qui la séparent profondément de l'ostéite franche, nous avons pensé qu'il serait utile de les exposer ici ; car la plupart des auteurs, tout en reconnaissant à ces deux affections des différences cliniques essentielles, n'ont pu jusqu'à ce jour trouver à chacune d'elles des lésions vraiment caractéristiques.

I. — OSTÉITE.

Quand un os est soumis à des causes d'irritation simple, telles que dénudation, blessure, corps étrangers, etc., il subit diverses modifications qui servent à établir la définition anatomique de l'ostéite. L'irritation détermine une suractivité des éléments cellulaires des os, et les lésions qui surviennent en sont la simple conséquence. Ces lésions ne diffèrent pas essentiellement de celles qui se produisent dans d'autres tissus sous l'influence des mêmes causes. Nous ne sommes donc nullement de l'opinion de Gerdy[1], lorsque, au début de

[1] Chirurgie pratique. t. III, p. 80, 1855.



sa description de l'ostéite, il nous annonce que cette affection « est caractérisée par des altérations spéciales si différentes de celles des autres inflammations, qu'on les a méconnues jusqu'à notre époque. » Une ligne plus loin, il ajoute : « On en avait cependant aperçu plusieurs, telles que les trous qui criblent les os, les concrétions osseuses qui les hérissent ; mais on ne les avait pas comprises. » Il ne les avait pas comprises lui-même, ainsi qu'il résulte du passage suivant de son chapitre sur l'ostéite raréfiante. « Elle (cette ostéite) consiste dans la dilatation des sillons, des canalicules et des ouvertures vasculaires. Probablement même, ces ouvertures sont plus nombreuses que dans l'état sain. Elles sont, d'ailleurs, arrondies comme les vaisseaux qui les traversent, et à bords lisses. » Chacune de ces phrases contient une erreur qu'il eût été bien facile d'éviter avec l'aide du microscope. Gerdy a écrit ces lignes en 1855, époque où l'on avait déjà d'excellentes lentilles. Du reste, un grossissement de 50 diamètres lui aurait suffi pour constater que dans la raréfaction inflammatoire des os, les canaux s'agrandissant non par dilatation, mais par résorption de la substance osseuse, et que dans ces conditions le contour des canaux vasculaires n'est point lisse et arrondi, mais déchiqueté, et présente toujours des formes très-irrégulières. Si nous avons fait cette citation, c'est moins pour diminuer le mérite de Gerdy, que pour montrer que ceux qui veulent faire de l'anatomie fine sans le secours du microscope s'exposent à de nombreuses erreurs.

Lorsque chez un lapin, on dénude une portion de la face interne du tibia et que l'on maintient la plaie béante, au bout de dix jours, on observe sur la surface dénudée une raréfaction du tissu osseux, tandis que dans son voisinage il y a déjà sous le périoste une couche osseuse de nouvelle formation.

Cette simple expérience montre que l'irritation détermine en même temps la résorption du tissu osseux et sa production exubérante. Comment peut-il se faire qu'une même cause produise des effets aussi différents? C'est ce que nous nous proposons d'étudier soigneusement, car là se trouve à peu près toute l'histoire de l'ostéite.

Le premier phénomène que nous ayons pu constater sur un os soumis à l'irritation, est la formation de cellules embryonnaires

dans les espaces médullaires, les canaux de Havers et sous le périoste. Voici d'abord une expérience relative à ce sujet : Un séton de lin est passé dans l'épiphyse supérieure du tibia chez un cochon d'Inde; trois jours après, l'animal est sacrifié. La moelle du tissu spongieux est rouge, et sous le périoste correspondant existe une couche pulpeuse, épaisse d'un demi-millimètre environ. La moelle rouge qui se trouve autour du séton, examinée au microscope après addition d'un liquide neutre, paraît constituée par des cellules arrondies ayant de $0^{mm},008$ à $0^{mm},012$, dans lesquelles on ne distingue pas de noyaux; des cellules de la même dimension, ayant un noyau apparent; des cellules beaucoup plus vastes, $0^{mm},015$ à $0^{mm},020$, à un ou plusieurs noyaux. Les premières cellules sont les plus nombreuses; un ou plusieurs noyaux apparaissent dans leur intérieur, quand on les laisse séjourner dans l'eau pure ou quand on ajoute à la préparation un peu d'acide acétique.

Les cellules adipeuses de la moelle ont complétement disparu.

La substancc pulpeuse sous-périostique est formée de cellules arrondies, dont les noyaux apparaissent après l'action de l'eau ou de l'acide acétique, et de cellules aplaties, granuleuses, munies d'un ou de plusieurs noyaux et présentant des prolongements de forme variée.

Les cellules qui, examinées dans un liquide neutre, se montrent comme des masses homogènes, sont celles que nous considérons comme embryonnaires. Elles ne diffèrent pas des globules blancs du sang et des cellules qui, dans l'embryon, doivent plus tard concourir à la formation des tissus. Elles se rencontrent dans les os sains lorsqu'ils se développent, et seulement dans les espaces médullaires qui touchent le cartilage d'ossification.

Nous croyons devoir donner quelques détails relatifs à ces éléments. Pour les obtenir et les examiner, il faut, chez un jeune animal tué depuis quelques instants, enlever avec la pointe d'un scalpel un fragment du tissu ossiforme situé au-dessous d'un cartilage en voie d'ossification. Ce fragment est ensuite agité dans une goutte de sérum iodé, de telle façon que les éléments médullaires s'en détachent et tombent dans le liquide. On obtient ainsi une grande quantité de cellules qui paraissent comme autant de globes homogènes ou très-fine-

ment granuleux. Ces éléments présentent de petites excroissances sarcodiques qui disparaissent quand on ajoute de l'eau ou de l'acide acétique à la préparation ; un ou plusieurs noyaux se montrent alors dans l'intérieur de chaque cellule.

La figure 6, planche I, représente des cellules embryonnaires de la moelle, prises dans les espaces médullaires en voie de formation, chez un veau de trois semaines. Ces cellules ont été examinées à un grossissement de 400 diamètres, dans du sérum, à la température extérieure, et une heure après la mort de l'animal. Ces cellules présentent des excroissances sarcodiques que l'on ne saurait attribuer à un mouvement vital, mais à une sorte de rigidité cadavérique ; car l'examen de ces éléments n'a pas été fait à la température à laquelle ils vivent. Les globules blancs du sang des animaux à sang chaud donnent lieu à des phénomènes analogues.

Les cellules embryonnaires de la moelle des os diffèrent notablement des cellules ordinaires de la moelle occupant les espaces médullaires anciennement formées. Celles-ci, examinées dans du sérum, sont limitées comme par une membrane, et leurs noyaux sont apparents.

Ce sont les cellules embryonnaires de la moelle qui forment plus tard les corpuscules des os, en s'entourant de substance osseuse, et paraissent seules capables de concourir à cette formation. Les cellules qui, décrites par M. Gegenbaur[1] sous le nom d'ostéoblastes, entourent les trabécules osseuses en voie de formation et doivent devenir des corpuscules osseux, semblent être simplement des cellules embryonnaires déformées par pression réciproque. Nous les avons rencontrées dans les os d'animaux placés dans l'acide chromique peu de temps après la mort. Mais chez les embryons humains, nous n'avons pas réussi à les trouver. Il ne s'ensuit pas qu'elles manquent dans l'espèce humaine, car on les observe dans les exostoses sous-unguéales enlevées par le chirurgien et placées peu après dans une solution d'acide chromique. Elles existent pareillement le long des trabécules osseuses en voie de résorption des ostéosarcomes examinées dans les mêmes conditions que les exostoses précédentes. Ce dernier fait prouve que les ostéoblastes

[1] *Senaïsche Zeitschrift für Medecin*, I Band, 1864.

ne se rencontrent pas seulement lors de la formation du tissu osseux. Nous pensons que si ces éléments ne s'observent pas dans les os d'enfant, cela provient de ce que l'examen est fait trop longtemps après la mort. Nous sommes donc conduit à voir dans les ostéoblastes de simples cellules embryonnaires, prises au moment de leur rigidité cadavérique et fixées dans cette position par l'action coagulante de l'acide chromique.

Après cette étude des caractères et de la nature des cellules embryonnaires indispensable à l'intelligence du sujet, nous revenons maintenant au processus de l'ostéite. La formation de cellules embryonnaires dans la moelle des os est toujours accompagnée *de la disparition des cellules adipeuses*. Ce phénomène avait été entrevu par M. Verneuil[1]; nous avons montré son importance et sa constance dans toutes les irritations formatives, et nous avons établi que ces irritations amènent la disparition de la graisse dans n'importe quel tissu[2].

Il reste à savoir le mécanisme de cette résorption dans l'ostéite. On peut l'apprécier dans l'expérience que nous avons rapportée ; quelques jours après le début de l'irritation, on trouve dans la moelle des cellules de $0^{mm},02$ à $0^{mm},03$, ayant sur un de leurs pôles une masse granuleuse de protoplasma en forme de croissant, dans laquelle sont inclus un ou plusieurs noyaux; le reste de la cellule est occupé par une substance claire peu réfringente. Ces cellules, semblables aux cellules adipeuses débarrassées de leur graisse dans le phlegmon, nous paraissent être des cellules adipeuses de la moelle des os ayant subi une modification inflammatoire analogue. En effet, quand, sous l'influence de l'irritation, une masse graisseuse disparaît, elle ne se fragmente pas, mais elle semble subir une modification chimique qui la transforme de graisse insoluble en graisse saponifiable. L'absorption de la matière grasse peut alors s'effectuer, et la cellule adipeuse donne naissance à un nombre variable de cellules embryonnaires. C'est là un des modes de génération de ces dernières cellules, mais toutes ont-elles une semblable origine? Il est possible que quelques-unes proviennent des globules blancs du sang

[1] *Note sur les cellules du tissu médullaire des os.* — Gaz. médic. 1852, p. 411.
[2] *Recherches expérimentales sur l'action du phosphore*, etc.; Mémoire de la Soc. de biologie, 1866.

échappés des vaisseaux par un mécanisme observé, ces derniers temps, par M. Cohnheim[1], sur le mésentère de la grenouille. Mais en ce qui concerne l'ostéite, ce fait n'est nullement démontré. Il est probable qu'un certain nombre de cellules embryonnaires dérivent aussi, soit des cellules ordinaires de la moelle (médullocelles), soit du tissu connectif ordinaire qui, dans la moelle adipeuse, accompagne les vaisseaux.

La production des cellules embryonnaires est accompagnée d'une hypérémie plus ou moins intense qui donne à la moelle sa couleur dite inflammatoire. Dans les cas où la congestion est intense, il peut même se faire des hémorrhagies, et l'on retrouve des globules rouges du sang dispersés au milieu des cellules médullaires.

Mais il est rare que l'ostéite se borne à l'hypérémie et à la production de jeunes cellules. Pour peu que l'irritation soit forte, on voit apparaître au bout de cinq à six jours, dans les expériences sur les animaux, *un agrandissement des canaux vasculaires ou des aréoles du tissu spongieux* (ostéite raréfiante). Cet agrandissement se fait par résorption progressive de la substance osseuse. Pour étudier ce phénomène, il faut pratiquer des coupes sur les os desséchés ou mieux sur le tissu osseux ramolli dans une solution d'acide chromique à $\frac{5}{1000}$. La manière de tailler des lamelles dans un os desséché est connue, mais il n'en est pas de même des préparations à l'aide de l'acide chromique.

Un os compacte, déposé dans une solution de cet acide, se ramollit à sa surface. Au bout de quelques jours de macération, on peut alors enlever sur cette surface, et à l'aide du rasoir, des tranches minces, comprenant les trabécules osseuses et les parties molles qui les entourent. C'est sur de pareilles préparations placées dans la glycérine, que l'on suivra exactement le processus de l'ostéite raréfiante (pl. I, fig. 2). Les espaces médullaires paraissent limités par une ligne sinueuse, formée par des arcs de cercle, dont la concavité regarde en dedans. Il en résulte des sortes de festons qui s'avancent plus ou moins dans la substance osseuse, en circonscrivant des languettes ou aiguilles; celles-ci proémi-

[1] *De l'Inflammation et de la suppuration*, Arch. de Virchow, 1867.

nent dans la cavité médullaire, et sont entourées de jeunes cellules. Les cavités des os ainsi élargies sont exactement remplies par les cellules embryonnaires dont nous avons donné la description ; ces cellules se touchent toutes, et le tissu qu'elles forment par leur réunion (tissu de granulation des Allemands) est sillonné par des vaisseaux sanguins. Ce qui se passe dans les trabécules osseuses et dans leur voisinage immédiat doit maintenant attirer notre attention. Remarquons d'abord que la perte de substance se limite par une ligne brusque, et qu'autour d'elle le tissu osseux n'a subi aucune altération appréciable. Les lamelles sont coupées nettement, et les corpuscules osseux placés au milieu d'elles n'ont éprouvé aucune modification régressive. Les noyaux de ces corpuscules sont plus volumineux et mieux accusés que dans les os sains; pour les rendre évidents, il faut examiner la préparation dans l'eau pure, après l'avoir colorée à l'aide d'une solution de rouge d'aniline dans l'acide acétique. Sur le bord des pertes de substances, on peut distinguer quelques cellules osseuses comprises moitié dans l'os, moitié dans l'espace médullaire. Ces cellules deviennent libres et viennent former de nouvelles cellules embryonnaires.

La cause de la résorption de l'os dans l'ostéite est environnée d'une très-grande obscurité. A ce sujet n'existent que des hypothèses. M. Billroth hésite entre deux mécanismes, l'action dissolvante d'un acide élaboré durant le travail inflammatoire ou la destruction de la substance osseuse sous forme de fine poussière[1]. M. Rindfleisch[2] suppose que la résorption de l'os est précédée d'une transformation muqueuse, avec perte des sels calcaires; mais il n'a pas assisté à ce processus. M. Virchow[3] pense que les corpuscules osseux s'agrandissent, se transforment, et entraînent la dissolution de toute la matière osseuse qui correspond à la capsule cartilagineuse, aux dépens de laquelle se seraient constitués le corpuscule et la substance avoisinante. Cette explication n'est plus possible aujourd'hui que l'on sait que les corpuscules des os ne procèdent pas directement des capsules de cartilage.

[1] Billroth. *Éléments de path. chir. génér.*, p. 501.
[2] Rindfleisch. *Lehrbuch der path. Gew.*, 1865.
[3] *Path. cell.*, p. 351.

Ott. Weber[1] fait dépendre la résorption de l'os d'une fonte graisseuse des corpuscules osseux, et, comme les autres histologistes allemands, il confond la carie avec l'ostéite raréfiante.

Toutes ces hypothèses tombent devant l'observation du phénomène, et surtout des conditions dans lesquelles il se produit. En effet, pour que la résorption de l'os ait lieu, il est indispensable que celui-ci ait conservé toute sa vitalité, et dès lors il ne faut plus aller chercher des causes extérieures. En effet, lorsque les corpuscules osseux ont subi la regression graisseuse, comme nous le verrons dans le chapitre suivant, la résorption des trabécules ne peut plus s'effectuer.

Nous avons pu aussi examiner plusieurs sequestres de nécrose, comprenant les couches les plus superficielles d'un os long, et ayant séjourné plnsieurs années au milieu du pus ; sur chacun d'eux les lamelles du système périphérique sont conservées dans beaucoup de points. Un de ces sequestres dépendant d'une nécrose, remontant à trente ans, nous fut remis, en 1865, par M. Tarnier, remplaçant alors M. Michon, chirurgien de l'hôpital de la Pitié.

La conservation des lamelles périphériques sur des sequestres ayant séjourné longtemps au milieu du pus, démontre que ce liquide ne dissout pas facilement le tissu osseux.

Pour terminer l'étude de l'ostéite raréfiante, il nous reste à parler de la formation du pus et des bourgeons charnus qui prennent naissance dans le tissu osseux.

Les cellules embryonnaires que nous avons vues se produire tout au début de l'ostéite, ne sauraient être nettement distinguées des globules purulents. Si donc l'irritation est assez intense et assez persistante pour déterminer l'apparition d'une grande quantité de ces cellules, il y aura suppuration. Le pus, une fois formé dans les os, peut facilement se faire jour au dehors, si l'ostéite est superficielle (périostite). Mais si l'ostéite est profonde, et surtout si le processus irritatif a la moelle centrale pour siége primitif, on voit se faire à la longue et à travers la diaphyse des perforations assez régulières, dans certains cas comme taillées à l'emporte-pièce. Nous n'avons pu suivre

[1] Ott. Weber. Pitha und Billroth, *Handbuch der all. spec. Chir.* 1865-1867.

le processus histologique qui creuse ces trajets depuis l'abcès profond jusqu'à la surface de l'os ; il est probable qu'il dépend d'une raréfaction inflammatoire.

Les bourgeons charnus qui prennent naissance dans le tissu osseux se développent aux dépens de la moelle embryonnaire ; on les observe surtout dans les ostéites de longue durée, entretenues par un sequestre ou des parcelles osseuses nécrosées. Dans la carie, ils prennent un grand développement, aussi étudierons-nous leur structure à propos de cette maladie.

Quand des abcès profonds se produisent dans les épiphyses[1], il n'est pas rare de les voir s'enkyster. La paroi du kyste est formée par une membrane légèrement villeuse, quelquefois lisse, constituée par un tissu conjonctif dense. Autour de la membrane il y a de la condensation du tissu osseux. Souvent alors le pus se dessèche et subit la transformstion caséeuse, dite tuberculeuse. Il ne s'agit pas là de tubercules, mais simplement d'un vieux foyer inflammatoire. Quand bien même cés foyers aboutissent à des fistules, ce n'est pas du pus bien formé qu'on y trouve, mais un détritus granuleux, au milieu duquel existent quelques cellules en métamorphose graisseuse.

Nous arrivons maintenant à *la formation exubérante du tissu osseux sous l'influence de l'irritation* (ostéite condensante).

Les deux expériences, signalées au début de ce chapitre, suffisent pour montrer que la production accidentelle du tissu osseux est précédée d'une génération abondante d'éléments embryonnaires. L'irritation prépare d'abord les matériaux de l'ossification, mais ceux-ci ne pourront être utilisés pour le développement de nouvelles trabécules osseuses, que si le mouvement irritatif perd son intensité première. Aussi n'est-ce pas dans les points où l'inflammation est forte, que se produit du nouveau tissu osseux, mais dans les portions voisines du foyer inflammatoire.

La moelle sous-périostique possède au plus haut degré la propriété d'engendrer de l'os, comme l'ont si bien mis en évidence les belles expériences de notre savant ami M. Ollier. La rapidité avec laquelle, sous l'influence de l'irritation, du tissu osseux se forme au-dessous du périoste, est véritable-

[1] Éd. Cruveilhier. *Sur une forme spéciale d'abcès des os*. Th. 1865.

ment prodigieuse. Six ou sept jours suffisent au développement de nouvelles aiguilles osseuses dans cette région, aussi bien chez l'homme que chez les animaux à la suite des plaies, des fractures compliquées ou des amputations. Il faut seulement que le sujet soit encore jeune et qu'il ne se trouve pas affaibli. Aussi lorsqu'un amputé succombe à une maladie générale, telle que infection purulante, délire nerveux ou alcoolique, ne trouve-t-on pas de néo-formation sous le périoste; et si cette néo-formation existe, elle n'est pas en rapport avec la durée de l'irritation.

Le mode, suivant lequel se développent les nouvelles couches osseuses, ne diffère pas essentiellement de celui qu'on observe dans les ossifications physiologiques. Les trabécules en voie de formation sillonnent le tissu embryonnaire; le long de leurs parois existent de nombreuses cellules. Quelques-unes de celles-ci deviennent anguleuses, et sur une partie plus ou moins considérable de leur étendue paraissent comme moulées dans la substance osseuse qui se constitue autour d'elles.

Mais la condensation du tissu osseux ancien ne semble pas se produire dans un temps aussi court. Presque dans tous les cas, cette condensation (ostéite condensante, sclérose des os, éburnation) est précédée d'une raréfaction inflammatoire dont on retrouve facilement la trace à l'aide du microscope. En effet, nous avons vu l'ostéite creuser dans le tissu osseux des cavités anfractueuses, limitées par des festons à concavité regardant le centre de la perte de substance. Si les éléments embryonnaires contenus alors dans les cavités inflammatoires ne sont plus soumis à une irritation forte, ils concourent à l'édification de nouvelles couches osseuses qui viennent combler les festons dont nous avons parlé. Aussi la limite caractéristique de l'ostéite raréfiante se retrouve encore d'une manière fort nette sur des os qui ont subi une éburnation consécutive.

Quand le travail irritatif dure pendant plusieurs années sur le même os, dans le cas de nécrose centrale ou d'abcès profond, par exemple, il y a de temps en temps des poussées inflammatoires. La texture de ces os présente alors une très-grande irrégularité; on voit sur de bonnes préparations qu'elle a été remaniée maintes fois. Les systèmes de lamelles présentent les

dispositions les plus inattendues. On peut se figurer tous les accidents de forme qui peuvent résulter d'un pareil travail pathologique, mais la description minutieuse en est presque impossible.

L'éburnation des tissus osseux détermine un rétrécissement des canaux de Havers; dans certains cas, quelques-uns ou un grand nombre de ces canaux sont complétement obstrués par de la substance osseuse. Une nécrose survient alors par arrêt de la circulation capillaire des os. Cette manière de voir, que nous avons formulée depuis plusieurs années déjà, est fondée sur l'examen d'un grand nombre de sequestres d'ostéite.

En résumé, l'ostéite est essentiellement caractérisée par la formation d'éléments embryonnaires et des autres produits inflammatoires, pus et bourgeons charnus. La raréfaction et la condensation du tissu osseux ne sont que des accidents, c'est pour cela que l'une peut remplacer l'autre, et réciproquement.

La formation des cellules embryonnaires, du pus et des bourgeons charnus s'observe dans l'inflammation de tous les tissus. L'ulcération et l'induration du tissu conjonctif sont des accidents qui, tout comme la raréfaction et la condensation des os, peuvent se substituer l'un à l'autre dans le cours d'une inflammation.

Mais le retour de la moelle et du tissu osseux à l'état embryonnaire ne peut constituer une ostéite vraie, que si le tissu embryonnaire de nouvelle formation ne tend pas à recomposer un tissu dont le type diffère de celui de l'os.

Car, ainsi que nous l'avons formulé dans un travail antérieur, chaque fois qu'un tissu doit donner naissance à un autre tissu (hétéroplasie), les éléments cellulaires du premier tissu reviennent à l'état embryonnaire.

Tout tissu hétéroplastique se développant dans les os, sera donc précédé d'une phase morbide comparable à l'ostéite. C'est ce qui arrive en effet.

Là se trouve le trait d'union entre l'irritation simple et l'irritation spécifique. En employant ce dernier terme, nous nous plaçons au seul point de vue de la création des tissus morbides de formation hétéroplastique.

II. — CARIE.

Les chirurgiens appellent carie toute suppuration du tissu osseux accompagnée d'une friabilité très-grande de ce tissu. Le diagnostic de la carie est fondé sur l'exploration à l'aide du stylet.

De la réalité clinique de la carie résulte que cette maladie est décrite à part et à côté de l'ostéite dans tous les traités de chirurgie. Néanmoins les auteurs ne s'entendent nullement sur ses caractères anatomiques; « pour les uns, la carie est la vermoulure du tissu osseux; pour les autres, c'est leur ulcération; pour ceux-ci, c'est une gangrène par petits fragments; pour ceux-là, une inflammation. » Ainsi s'exprime Bonnet[1], puis il ajoute : « Chacun de ces auteurs a vu réellement l'une des faces de la question, mais il a négligé les autres. Au lieu de considérer la carie comme une maladie formée par une succession, un enchaînement de phénomènes distincts, ils n'y ont vu qu'un seul phénomène. »

Les anatomo-pathologistes allemands emploient le mot de carie pour désigner toute raréfaction des os. Les altérations qui surviennent dans l'os d'un moignon d'amputé, les pertes de substances qui, dans les os du crâne, logent de petites gommes syphilitiques, appartiennent également à la carie, pour M. Virchow[2]. M. Billroth[3] considère « la dénomination de carie comme absolument synonyme d'ostéite chronique avec fonte osseuse. » « Autrefois cependant, ajoute-t-il, on se servait du mot de carie pour désigner l'ulcération accompagnée de suppuration. » Cet auteur décrit plusieurs formes de carie : suivant son siége à la surface ou dans les couches profondes des os, et suivant l'aspect des parties malades qui tantôt sont vascularisées (carie fongueuse), tantôt complétement anemiées (carie atonique, torpide et caséeuse). Il admet aussi une carie nécrosique. Ott. Weber définit et divise la carie de la même manière.

Ainsi envisagée, la carie comprend une bonne partie des ma-

[1] A. Bonnet, *Traité des maladies des articulations*, t. I, p. 37.
[2] Virchow, *Path. cell.* et *Syphilis constitutionnelle*.
[3] Billroth, *Eléments de path. chir. générale*, p. 502.

ladies du tissu osseux : l'ostéite raréfiante simple, l'ostéite raréfiante avec suppuration, la carie proprement dite, les abcès des os, les tubercules des os, quelques-unes des tumeurs qui se développent dans les os, etc.

Voilà où en est la question, et nous ne nous doutions pas qu'elle était si peu avancée, lorsqu'en 1863, étant interne dans le service de M. Gosselin, nous nous occupions à recueillir de petits sequestres éliminés par les fistules de carie, et à les examiner au microscope. Tous ces petits sequestres contenaient des corpuscules osseux infiltrés de graisse. Nous rencontrions la même altération dans les trabécules osseuses amincies des épiphyses appartenant à des tumeurs blanches, alors qu'il n'y avait pas encore dans ces épiphyses la moindre trace d'inflammation.

Ces faits ont été constatés sur des fragments osseux débarrassés de leurs sels calcaires par les acides chlorhydrique ou chromique, puis examinés dans une solution d'acide acétique. Soumises à la même préparation, des trabécules appartenant à des os sains ou atteints d'ostéite raréfiante ordinaire présentaient des corpuscules non altérés. De telle sorte qu'à cette époque, nous n'hésitions pas à considérer la transformation graisseuse des corpuscules des os comme la caractéristique de la carie. Depuis lors nous n'avons négligé aucune occasion d'étude relative à ce sujet, et tous les faits qui se sont offerts à notre observation ont confirmé cette nouvelle conception de la carie.

Nous avons déjà fait une publication spéciale sur cette question, et tout dernièrement un interne distingué des hôpitaux, M. Pâquet, l'a traitée dans sa thèse inaugurale [1].

Ces diverses recherches nous ont conduit aux conclusions suivantes :

La carie a deux périodes bien distinctes :

Dans la première, *les corpuscules osseux subissent la régression graisseuse, sans qu'il y ait eu le moindre phénomène inflammatoire.*

Dans la seconde, les trabécules osseuses frappées de mort dans leurs éléments cellulaires forment autant de *petits corps étrangers, et autour d'eux se détermine une inflammation suppu-*

[1] Ranvier, *Altér. des cartilages dans les tumeurs blanches;* Bull. Soc. anat., 1865. Paquet, *des Tumeurs blanches;* th., 1867.

rative. Cette seconde période, dans laquelle l'ostéite revêt des caractères spéciaux en raison de la cause qui l'a produite, est restée la seule connue jusqu'à ce jour.

Étudions maintenant les faits qui viennent édifier cette théorie. Les épiphyses d'une articulation atteinte de tumeur blanche récente sont formées de trabécules d'une grande minceur, noyées dans de la moelle adipeuse. Pour dégager ces trabécules et apercevoir nettement le reticulum délicat qu'elles forment, il faut faire tomber un jet d'eau sur le tissu spongieux. On peut alors, à l'aide d'une pince, les enlever et les examiner au microscope. On reconnaît d'abord qu'elles sont parfaitement régulières, qu'elles n'ont subi aucune de ces pertes de substance découpées et échancrées, telles qu'on les observe dans l'ostéite. Leur amincissement ne peut donc s'expliquer que par une résorption régulière faite à leur surface, ou par un arrêt de développement. Cette dernière hypothèse semble plus vraisemblable que l'autre, s'il s'agit d'un sujet dont les os étaient encore en voie de croissance. Quelle que soit, du reste, l'explication de ce fait, on doit y voir un défaut de nutrition démontré encore par un autre phénomène : la transformation granulo-graisseuse des corpuscules osseux, avec atrophie de leurs noyaux.

Pour constater cette nécrobiose, il faut enlever les sels calcaires des trabécules par une macération de quelques minutes dans l'acide chlorhydrique affaibli, laver ensuite avec de l'eau distillée et faire l'examen après avoir ajouté de l'acide acétique à la préparation. A l'aide de ce procédé, en reconnaîtra la présence de granulations et de gouttelettes de graisse dans les corpuscules osseux, mais on ne pourra apprécier nettement l'état du noyau. Or, ce dernier point a une grande importance; pour arriver à le résoudre, il convient de procéder autrement. Les trabécules osseuses sont placées pendant vingt-quatre heures dans une solution d'acide chromique à $\frac{5}{1000}$, au bout de ce temps elles deviennent très-souples, ce qui indique qu'elles sont privées de leurs sels calcaires. On les lave, puis on les dépose sur une lame de verre, on ajoute alors quelques gouttes d'une solution foncée de rouge d'aniline dans l'acide acétique. Au bout d'une minute on lave les trabécules dans l'eau distillée, et on fait l'examen dans ce dernier liquide. A l'aide d'un grossisse-

ment de 300 diamètres, on constate que quelques corpuscules ont conservé leur noyau, que celui-ci est devenu irrégulier et est entouré de granulations graisseuses; mais généralement la plupart des corpuscules contiennent simplement de la graisse. On remarque même que certaines trabécules n'ont pas un seul de leurs corpuscules avec noyaux (fig. 6, pl. I). Si les trabécules ne sont pas parfaitement lavées, des granulations graisseuses provenant de la moelle restent à leur surface, et, avec des objectifs ayant une pénétration insuffisante, l'on peut croire qu'il y a dépôt de graisse dans la substance osseuse elle-même. C'est là une erreur que nous avons commise autrefois; mais depuis, ayant employé de plus fortes et de meilleures lentilles, nous nous sommes convaincu que jamais, dans ces cas, il n'y a de fonte graisseuse de la substance osseuse même.

Ces faits sont de facile observation; mais, pour établir leur valeur, il faut se garantir d'une cause d'erreur qui nous avait un instant dérouté. Un os sain, examiné sur la pièce fraîche à l'aide du procédé qui vient d'être indiqué, présente toujours des corpuscules sans granulations graisseuses; mais il n'en est plus de même si cet os est abandonné pendant quelques jours au contact de l'air. L'explication en est fort simple : la graisse, contenue normalement dans le canal médullaire, les aréoles du tissu spongieux ou les canaux de Havers, ne saurait pénétrer dans la trame de l'os, tant que celle-ci est imbibée d'eau, en vertu des lois bien connues d'attraction et de répulsion capillaires. Mais si les os ou toute autre pièce anatomique contenant du tissu adipeux sont laissés à sécher, l'eau s'évapore, et la graisse prend sa place. L'infiltration de la graisse dans des os abandonnés à la dessiccation se fait par les canalicules primitifs, elle se poursuit dans les corpuscules; mais elle ne peut se produire, nous le répétons, que si le tissu osseux perd l'eau qui l'imbibe. La contre-épreuve se trouve dans les cas où des fœtus frappés de mort dans le sein maternel y séjournent encore une ou deux semaines. Nous avons examiné plusieurs de ces petits cadavres, leurs os ne présentaient pas de corpuscules chargés de granulations graisseuses; bien que la moelle centrale contînt des cellules adipeuses[1]. Ce qui démontre d'une

[1] *Recherches expérim. sur l'action du phosphore et consid. sur les transform. graiss.*; Mémoires de la Soc. de biologie, 1866.

part que les corpuscules osseux abandonnés à eux-mêmes ne forment pas de graisse ; de l'autre que des os imbibés de liquide ne se laissent pas infiltrer par les matières grasses.

Après cette digression nécessaire, revenons au sujet principal; la carie à sa première période peut donc être facilement observée dans les tumeurs blanches. Mais, pour établir la valeur de cette observation, il fallait examiner les trabécules osseuses dans un très-grand nombre d'affections osseuses, surtout celles qui sont constituées par une grande friabilité des épiphyses avec surcharge adipeuse de la moelle. Cet état des os se rencontre, comme on le sait, dans toutes les maladies chroniques des articulations entraînant une immobilité complète ou relative : l'arthrite sèche, le rhumatisme noueux, l'ankylose, etc. Depuis trois ans nous étudions avec soin tous les cas de cette nature, et jamais nous n'y avons rencontré la transformation graisseuse des corpuscules osseux.

Du reste, l'altération caractéristique de la première période de la carie se poursuit dans la seconde. Les lésions deviennent alors appréciables à l'œil nu et correspondent exactement à la description anatomique de la carie, telle qu'elle nous a été laissée par les anciens chirurgiens. Ces lésions sont de nature inflammatoire; leur production paraît se rattacher à la présence d'un grand nombre de trabécules frappées de mort par la régression graisseuse et dispersées irrégulièrement dans le tissu osseux.

La moelle devient très-vasculaire ; les cellules adipeuses disparaissent et sont remplacées par des cellules embryonnaires ; la suppuration s'établit ; les corpuscules osseux non complétement détruits par la métamorphose graisseuse reprennent une nouvelle activité, la substance osseuse qui les englobe se dissout ; les trabécules osseuses nécrosées deviennent libres; des bourgeons charnus se forment aux dépens de la moelle embryonnaire. Ces bourgeons sont constitués par des cellules fusiformes ou étoilées, souvent unies entre elles par des prolongements anastomotiques, séparées par une substance intercellulaire glutineuse. On y rencontre constamment aussi des cellules rondes ayant un ou plusieurs noyaux, semblables aux cellules embryonnaires ou aux globules du pus, et de grandes cellules sphériques ou aplaties, chargées de noyaux,

connues en France sous le nom de myeloplaxes. Ces bourgeons, dans la constitution desquels entrent des capillaires nombreux et dilatés, peuvent atteindre un volume considérable, lorsqu'ils trouvent devant eux un espace libre, un trajet fistuleux ou, mieux encore, la cavité d'une articulation. Les vaisseaux sanguins qu'ils contiennent subissent alors de fortes dilatations et donnent souvent lieu, par leur rupture, à des hémorrhagies externes ou interstitielles. Ces gros bourgeons forment ce que l'on appelle des fongosités.

Des bourgeons semblables, mais plus petits et souvent soudés les uns avec les autres, existent dans les aréoles agrandies des épiphyses ; parfois on trouve emprisonnées dans leur tissu quelques trabécules osseuses infiltrées de graisse. Dans certains cas, des îlots de tissu osseux sont nécrosés ; des bourgeons charnus les entourent et pénètrent même au milieu des trabécules qui les constituent. Les caractères de ces séquestres de carie les séparent complétement de ceux qui dépendent d'une ostéite simple, car ils sont formés par des trabécules en régressions graisseuses, minces, mais non coupées par des échancrures, tandis que les séquestres d'ostéite présentent constamment les caractères de la raréfaction ou de la condensation inflammatoire, et ne contiennent jamais de granulations graisseuses dans leurs corpuscules. Les séquestres de carie, sous forme de fines trabécules et de fragments plus volumineux, sont repoussés par les bourgeons et entraînés par la suppuration, si toutefois des fistules se sont établies jusqu'à l'extérieur. A la place qu'ils occupaient existent des cavités anfractueuses, tapissées de bourgeons charnus qui subissent peu à peu une organisation fibreuse ; ainsi se trouve constitué une sorte de kyste contenant du pus granuleux ou caséeux pris souvent pour l'ancienne demeure d'un tubercule. Dans les tumeurs blanches anciennes et suppurées, on observe quelquefois des îlots étendus de plusieurs centimètres, formés par un tissu fibreux mal organisé (c'est-à-dire à substance fondamentale résistante et faiblement fibrillaire), entièrement semblable à celui qu'on observe autour des vieilles fistules ossifluentes.

Mais certaines fois, la suppuration ne peut se donner jour, et l'on rencontre les séquestres de carie entourés de bourgeons

et imprégnés du pus caséeux ; la masse morbide est restée emprisonnée. Cette altération ressemble beaucoup à l'infiltration tuberculeuse puriforme en voie d'élimination qui sera décrite dans le chapitre suivant. Il est très-probable qu'on les a souvent confondues. La distinction peut être faite à l'aide des signes qui seront indiqués à propos des tubercules du tissu osseux.

Dans les caries anciennes, des bourgeons charnus volumineux peuvent subir une transformation caséeuse dans des portions plus ou moins considérables de leur masse. Cette transformation, probablement due à des obstructions vasculaires, eût été certainement considérée autrefois comme de nature tuberculeuse.

L'inflammation survenant sur un os atteint de régression graisseuse a un rôle réparateur; et quand, par le mécanisme qui a été indiqué, elle a réussi à expulser tous les fragments nécrosés, elle s'apaise, et la régénération du tissu commence. Mais longtemps avant d'en arriver là, il y a eu des productions exubérantes dans des points voisins du centre inflammatoire, sous le périoste, surtout autour des fistules. Les nouvelles couches sous-périostiques, parfois épaisses, sont formées par des lames minces et écartées les unes des autres. En outre, le processus de la carie étant très-irrégulier, certaines portions sont depuis longtemps détergées par l'inflammation suppurative, alors que d'autres présentent seulement de faibles lésions inflammatoires. Dans les premières, on rencontrera souvent de l'éburnation, tandis que les autres seront encore raréfiées. Cette éburnation peut même conduire à la nécrose vraie. Il est clair que, dans ce dernier cas, l'irritation a dépassé le but.

Dans un os frappé de carie, la marche des phénomènes que nous venons de décrire n'est pas identique dans les diverses portions de cet os. A la première période seulement, une épiphyse entière présente le même aspect dans toutes ses parties. A la seconde, le tissu osseux affecte des variétés de consistance et de coloration considérées à bon droit comme un caractère de la carie. Certaines portions sont jaunâtres, translucides, peu vasculaires, à trabécules osseuses fines (première période) ; d'autres sont vascularisées et de couleur lie de vin ; quelques-unes blanchâtres et opaques (transformation ca-

séeuse); çà et là des séquestres spongieux sont détachés d'une manière imparfaite et entourés de fongosités saignantes (vermoulure); ailleurs sont des îlots de substance osseuse éburnée; enfin, à la surface de l'os existent des couches osseuses de nouvelle formation, généralement feuilletées, plus ou moins étendues, plus ou moins épaisses.

D'après cette description de la carie fondée sur des faits exacts, on ne saurait plus en faire une simple ostéite, et si l'inflammation joue un rôle considérable dans cette maladie, on peut assurer qu'elle ne joue pas le rôle principal. Celui-ci appartient à la transformation graisseuse primitive des corpuscules osseux qui, bien que peu apparente, est pourtant la véritable cause de tous ces désordres.

III. — TUBERCULES DU TISSU OSSEUX.

Avant les travaux de M. Virchow sur la formation et l'évolution des granulations tuberculeuses, chaque fois que l'on trouvait au sein des tissus une matière blanchâtre, opaque et semblable à du fromage, on la qualifiait de tubercule. Les premières recherches microscopiques faites sur cette matière par M. Lebert eurent un résultat fâcheux, puisqu'elles vinrent appuyer les idées fausses, acceptées alors par les anatomo-pathologistes, en amenant la découverte d'un corpuscule tuberculeux. On possédait déjà la cellule cancéreuse, le fameux corpuscule lui fit pendant. Mais l'un et l'autre eurent un sort commun, et aujourd'hui ils ne sont plus admis par personne. Il n'est pas à dire pour cela que M. Lebert n'ait pas vu et même bien étudié le corpuscule tuberculeux ; on le retrouve, en effet, dans presque tous les produits qui étaient considérés autrefois comme des tubercules. La découverte du corpuscule a donc moins fondé une erreur nouvelle qu'accrédité une erreur ancienne. Car, pour prouver que le corpuscule n'est nullement spécifique, il a fallu d'abord établir que les masses caséeuses, dans lesquelles il est contenu, ont des origines différentes et peuvent provenir de la transformation des infarctus, des tissus inflammatoires ou de tout autre néoplasie. Il a fallu montrer également que le seul produit bien caractérisé de la tuberculose, la granulation demi-transparente, ne renferme

pas ce corpuscule, si toutefois elle n'a pas encore subi la dégénération caséeuse.

Nous le répétons, c'est à M. Virchow que l'on doit l'éclaircissement de ce point capital d'anatomie pathologique. Aussi est-ce en nous plaçant au point de vue du professeur de Berlin que nous essayerons de décrire les tubercules des os. Mais avant d'y arriver, il faut remonter un peu dans la science et esquisser les théories de Bayle et de Laennec, car la description de la tuberculose des os, devenue classique, repose entièrement sur ces théories.

Bayle avait parfaitement reconnu la granulation grise, mais ne la considérait pas comme point de départ des tubercules proprement dits. Les recherches de Bayle[1] ont été faites sur le poumon, et, comme nous le font judicieusement remarquer MM. Herard et Cornil[2], dans cet organe, la distinction est réelle et fort importante.

Laennec[3] combattit les idées de Bayle, et tout en admettant diverses formes anatomiques du tubercule, soutint qu'elles sont toutes produites par une matière semblable spécifique, déposée en masse ou infiltrée dans les tissus sous forme de tubercules miliaires, de tubercules crus, de granulations, de tubercules enkystées et d'infiltration informe, grise ou jaune.

M. Nélaton[4] pense que le tubercule des os provient également du dépôt ou de l'infiltration de la matière tuberculeuse. Dans le tissu osseux, comme dans le poumon, on retrouverait la granulation demi-transparente, le tubercule enkysté, l'infiltration demi-transparente et l'infiltration puriforme. Mais, on le sait aujourd'hui, les infiltrations tuberculeuses de Laennec correspondent à des formes de pneumonie, et leur équivalent ne pouvait se rencontrer dans le tissu osseux.

Les recherches de M. Nélaton ont cependant porté sur des altérations réelles, même assez communes ; mais comme elles ont été faites à l'œil nu seulement, il est arrivé à leur auteur de confondre des produits pathologiques dissemblables et de séparer des lésions qui dépendent les unes des autres.

[1] Bayle, *Recherches sur la phthisie*, p. 810.
[2] Herard et Cornil, *de la Phthisie pulmonaire*. 1867.
[3] Laennec, Dict. des sc. méd., *Anat. path.* 1812.
[4] Nélaton, *Éléments de path. chir*. t. II, p. 57. 1848.

Dans les ouvrages récents sur la tuberculose, de MM. Villemin, Herard et Cornil, l'existence des granulations grises dans le tissu osseux est simplement signalée. M. Billroth[1] parle également des granulations grises des os, comme un observateur à l'œil nu. Nous ne connaissons aucun auteur qui, jusqu'à présent, ait, à l'aide du microscope, suivi dans les os le processus tuberculeux. Notre travail présentera donc l'intérêt de la nouveauté.

Nos recherches ont été faites sur des pièces d'origine différente. Les unes, relatives au mal vertébral de Pott, nous ont été remises après avoir été présentées à la Société anatomique. Les autres ont été recueillies sur des sujets ayant succombé à la phthisie pulmonaire, et chez lesquels on n'avait durant la vie soupçonné aucune altération osseuse.

Ces derniers faits surtout ont eu pour nous un très-grand intérêt, parce qu'ils nous ont permis d'étudier les tubercules des os à leur début, et d'apprécier exactement leur mode de formation et leur évolution.

Partant de cette idée, que la généralisation de la tuberculose devait avoir des manifestations dans le tissu osseux, et que de tous les os de l'économie ceux à moelle rouge sont les plus sujets aux produits hétéroplastiques, nous fûmes conduit à examiner le sternum, les côtes et le corps des vertèbres chez des sujets ayant succombé à la phthisie pulmonaire. Ces recherches mirent bientôt à notre disposition des pièces assez nombreuses, pour qu'il nous fût possible de suivre complétement le processus tuberculeux. Nous l'avons étudié dans six cas où nos autopsies ont été fructueuses, et c'est à peine si dans vingt autopsies de tuberculose les lésions osseuses ont été recherchées.

Nous sommes donc conduit à penser que les tubercules des os sont communs, et que si on ne les rencontre pas plus souvent, cela provient de ce que les médecins ne songent pas à examiner le système osseux chez les phthisiques. Pourtant il se pourrait que nous fussions tombé sur une série exceptionnelle; de nouveaux faits viendront probablement établir une statistique plus rigoureuse sur le degré de fréquence des tubercules des os. Pour le moment, laissons cette question de côté et passons à l'examen des os tuberculeux.

[1] Billroth, *loc. cit.*, p. 511.

Chez l'adulte, la moelle du sternum, des côtes et des corps des vertèbres est d'un rouge tirant un peu sur le violet et très-légèrement translucide. Elle est constituée par des cellules ordinaires de la moelle, quelques rares cellules adipeuses semées d'une manière assez régulière et des vaisseaux sanguins, autour de ceux-ci existe une mince couche de tissu conjonctif ordinaire. Une granulation tuberculeuse isolée dans un pareil tissu s'accuse par des caractères tellement tranchés, qu'il n'est pas possible de la méconnaître. Elle forme une tache circulaire de 1 ou 2 millimètres, souvent un peu irrégulière dans son contour, complétement anémique et légèrement translucide. Son centre est fréquemment opaque, à son pourtour la moelle a pris une coloration rouge foncée. On ne peut sentir avec le doigt le nodule tuberculeux à cause de la présence des trabécules osseuses.

La granulation grise demi-transparente du tissu osseux est donc déjà fort nette à l'œil nu, mais pour la bien voir, la manière de diviser les os n'est pas indifférente ; il faut, après avoir pratiqué une section à l'aide de la scie, aviver les surfaces avec un fort scalpel. On peut également diviser les os, en y enfonçant à coups de marteau une lame à tranchant obtus. La scie, même la plus fine, entraîne des parcelles d'os et des débris de substance médullaire, en garnit toute la surface de section et en altère complétement l'aspect.

Sur des os ainsi préparés, on pourra toujours voir d'une manière distincte les granulations tuberculeuses isolées, parce qu'elles tranchent sur un fond fortement coloré. Mais si des granulations sont groupées dans un même espace médullaire, elles déterminent l'anémie de la moelle intermédiaire, et il devient impossible de les reconnaître, sans le secours du microscope. Les granulations confluentes forment des îlots irréguliers plus ou moins étendus, depuis trois ou quatre millimètres jusqu'à plusieurs centimètres. Au début du processus, on peut reconnaître que les grands îlots sont formés par la réunion d'un certain nombre d'îlots plus petits ; aussi la forme qu'affectent les masses tuberculeuses est-elle très-variable, généralement elle est fort irrégulière. L'aspect de ces masses ne peut faire soupçonner leur véritable nature qu'à l'observateur qui en a déjà examiné de pareilles, à l'aide du microscope;

encore sera-t-il exposé à se tromper. Elles sont complétement anémiques, à fond grenu, grisâtres, translucides ; dans quelques points existent de très-petites taches opaques. Sur des masses plus anciennes, ces taches s'étendant et finissant par se confondre donnent au produit pathologique l'aspect franchement caséeux. Le plus souvent les trabécules osseuses comprises au milieu de la matière caséeuse paraissent intactes. A la limite des portions entièrement caséeuses, existe deux zones : la plus interne est mince, anémique, translucide avec taches opaques ; l'externe est rouge foncé, non translucide et se perd graduellement dans la moelle violacée. Dans quelques cas, alors que la formation des tubercules est rapide et a lieu à la fois dans un grand nombre de points, la moelle de l'os entier (sternum, corps de vertèbre) est rouge très-foncé. Dans ces conditions, la trame osseuse a subi une raréfaction déjà évidente à l'œil nu.

D'après cette courte description, faite d'après les pièces examinées sans le secours d'aucun instrument grossissant, on peut déjà pressentir qu'il n'y a qu'une seule espèce de tubercule dans les os, et que cette espèce présente deux variétés.

A — *Les granulations tuberculeuses isolées*. B — *Les granulations tuberculeuses confluentes*.

Faisons d'abord l'étude histologique de chacune de ces variétés, nous passerons ensuite aux phénomènes secondaires auxquels elles donnent lieu.

Granulations tuberculeuses isolées. — Lorsqu'après avoir découvert une granulation tuberculeuse dans les os, on l'enlève avec une aiguille tranchante, elle vient en masse et se présente sous la forme d'un bloc arrondi ou légèrement anguleux. Placée simplement dans une goutte d'eau et examinée, sans être recouverte d'une lamelle de verre, avec un grossissement de 150 diamètres, la masse paraît formée uniquement de cellules médullaires mobiles les unes sur les autres. Mais c'est là une illusion provenant de ce que le tubercule est enveloppé de toute part de cellules de la moelle. En effet, si l'on lave la granulation avec un pinceau, on constate qu'elle ne se désagrége nullement, et si elle est de nouveau examinée après une légère compression exercée par une lamelle à recouvrir, on la

voit formée par des cellules très-petites (0,003 à 0,007) noyées dans une substance grenue ou très-vaguement fibrillaire. Si la granulation était déjà caséeuse à son centre, celui-ci se montre complétement opaque.

Mais ce procédé est très-insuffisant pour étudier le tissu de la granulation, et, pour arriver à un bon résultat, il convient d'examiner des coupes minces faites après macération dans une solution d'acide chromique à $\frac{1}{1000}$. Il faut au moins un mois, et encore dans cet intervalle avoir renouvelé plusieurs fois la solution, pour obtenir des préparations satisfaisantes. Souvent un temps plus long sera même nécessaire.

Une granulation, comprise dans une coupe, se présente au microscope avec les caractères suivants : à sa périphérie, la moelle ne contient plus de cellules adipeuses, les vaisseaux sanguins sont dilatés et autour d'eux l'on ne trouve plus de tissu conjonctif; cette zone d'irritation s'étend souvent à plusieurs aréoles du tissu spongieux, et à son niveau les trabécules osseuses sont rongées comme dans l'ostéite (pl. I, fig. 2). Ce n'est pas seulement autour des granulations que l'on observe ces phénomènes d'irritation, mais encore dans des points qui en sont fort éloignés. De telle sorte qu'il est logique de supposer que l'irritation formative a devancé l'apparition des granulations. En un mot, dans les os, l'ostéite précède les tubercules.

Le tissu de la granulation est composé de petits éléments cellulaires réfringents, dont la diminution progressive peut être suivie de la périphérie au centre de cette granulation. Ces éléments sont pris dans une substance résistante, granuleuse. Ainsi est constitué le tissu tuberculeux.

Presque tous les anatomo-pathologistes supposent aux tubercules une nature lymphatique. Telle est la manière de voir de Förster[1] et de M. Villemin[2]. Dans ces derniers temps, M. Rindfleisch[3] a donné de la granulation tuberculeuse une description qui rapproche sa structure du tissu lymphatique (tissu adénoïde de His). Nous avons vainement cherché une disposition pareille dans les tubercules des os et d'autres organes où les coupes sont de facile exécution, et bien que nous ayons mis en

[1] Förster, *Mikros. path. Anat.* 1865.
[2] Villemin, *Etude sur la tuberculose*, 1868.
[3] Rindfleisch, *Lehrb. der path. Gew.*, t. I, p. 115.

usage les procédés employés pour dégager le stroma réticulé du tissu lymphatique, toujours le tissu des granulations tuberculeuses nous a paru simplement constitué par de petits éléments cellulaires noyés dans une substance résistante et grenue. Les cellules de ce tissu se colorent difficilement par le carmin et ne sont pas sensiblement modifiées par l'acide acétique. Ce dernier réactif n'a pas non plus une action bien marquée sur la substance fondamentale qui sépare les cellules. Sur des coupes très-minces, on aperçoit aussi dans la granulation tuberculeuse des os un îlot transparent central, ou plusieurs îlots semblables irrégulièrement disséminés. Ces îlots arrondis ou festonnés sur leurs bords sont formés par une matière transparente parsemée de fines granulations graisseuses. En les examinant attentivement, on voit qu'ils occupent la lumière d'un vaisseau sanguin ; on retrouve en effet la paroi du vaisseau, et entre celle-ci et la masse granuleuse sont souvent placés quelques globules blancs. Ces derniers éléments tranchent par leur volume sur les cellules de la granulation ; au premier abord on les croirait en dehors du vaisseau, parce que la masse qui les englobe a subi une rétraction sous l'influence de l'acide chromique.

La présence des globules blancs indique que la circulation a été ralentie avant d'être complétement interrompue. En effet, tout ralentissement de la circulation dans les capillaires entraîne une accumulation des globules blancs dans ces vaisseaux. Comme on peut s'en assurer en examinant la membrane interdigitale d'une grenouille, après y avoir pratiqué une légère incision. Tous les tubes capillaires sectionnés s'oblitèrent au niveau de la plaie, mais ils restent perméables par leur autre extrémité ; le sang y arrive et en sort par une sorte de remou ; au bout de quelques minutes on voit les globules blancs s'y accumuler. Ceci tient à ce que les globules blancs du sang, à cause de leur propriété adhésive, ne peuvent circuler si l'impulsion circulatoire n'est pas suffisante pour les détacher des surfaces sur lesquelles ils se sont accolés.

La matière granuleuse qui remplit les vaisseaux provient de la fonte des globules rouges et de la transformation granuleuse de la fibrine ; elle indique que la coagulation du sang s'est effectuée pendant la vie et même qu'elle remonte à une

époque assez éloignée de la mort, sans qu'il nous soit encore possible de rien préciser à ce sujet.

Granulations tuberculeuses confluentes. — Il est probable qu'une partie des altérations, que M. Nelaton a décrites sous le nom d'infiltrations tuberculeuses, appartient aux lésions déterminées par les granulations tuberculeuses confluentes, mais il nous paraît certain que sa description peut se rattacher à des caries avec transformation caséeuse du pus, à des sequestres éburnés, à certaines gommes syphilitiques des os[1]. En effet, sans le secours du microscope, il est souvent impossible de savoir si la lésion est tuberculeuse, puisque d'une part la granulation est le seul produit caractéristique de la tuberculose, et que d'autre part l'on ne peut distinguer à l'œil nu ces granulations, alors qu'elles sont confluentes. Quand un grand nombre de granulations tuberculeuses se forment à la fois dans un même espace médullaire (pl. I, fig. 1), elles n'atteignent pas un volume aussi considérable que les granulations isolées, subissent très-rapidement la métamorphose caséeuse, et entraînent une transformation semblable de la moelle interposée entre elles. Du reste, le développement et la structure de la granulation tuberculeuse sont toujours identiques, que celle-ci soit isolée ou placée dans le voisinage d'une autre granulation.

Il est maintenant bien démontré que toute granulation tuberculeuse développée dans un os amène l'oblitération des vaisseaux qui la traversent. Or, si plusieurs granulations comprises dans un même espace médullaire y occupent des positions variées, il est clair que toutes les branches vasculaires de cet espace auront leur circulation arrêtée. En outre, si quelques aréoles du tissu spongieux, indemnes de granulation, sont circonscrites par des aréoles chargées de tubercules, elles seront également frappées d'anémie. Toutes les portions d'os, où la circulation sera arrêtée, subiront la transformation caséeuse, pour la même raison que les infarctus deviennent caseux.

Souvent, les aréoles devenues caséeuses par oblitération vasculaire seront distinctes des aréoles ayant subi la même

[1] Voir à ce sujet un travail inséré en 1865 dans les bulletins de la Société de biologie et intitulé : *Recherches histologiques dans un cas de syphilis viscérale et osseuse.*

modification par fonte des granulations tuberculeuses. Dans les premières, les cellules adipeuses sont conservées, ou bien leur place est marquée par des groupes de cristaux d'acide stéarique ; dans les secondes, les cellules adipeuses, ayant disparu par le fait de l'ostéite qui précède les tubercules, ne laissent aucun vestige.

La transformation caséeuse de la moelle doit maintenant attirer notre attention. Chose assez singulière, avant d'éprouver la fonte granulo-graisseuse, elle devient d'abord translucide, les cellules médullaires semblent se ratatiner et se souder entre elles ; mais ce stade dure peu et s'observe dans une zone très-limitée ; il est bientôt suivi de la véritable transformation caséeuse. Alors on ne distingue plus ce qui a été moelle ou tubercules.

Les trabécules osseuses comprises dans la masse caséeuse n'ont le plus souvent subi ni condensation, ni raréfaction. En dehors de la tuberculose, il n'est pas habituel de rencontrer des altérations aussi considérables du tissu osseux, sans qu'il y ait raréfaction. C'est, je crois, par comparaison, que quelques observateurs ont jugé cette absence de modification dans le sens d'une éburnation de la substance osseuse. Dans certains cas, il y a même raréfaction—trace de l'ostéite qui a précédé la formation des tubercules.

Les corpuscules osseux ne participent pas à la fonte caséeuse des éléments de la moelle, leurs noyaux sont devenus irréguliers, mais autour d'eux il n'y a pas de granulations graisseuses. Ce fait, étudié à l'aide du mode de préparation indiqué plus haut, permet de distinguer la transformation caséeuse qui survient à la suite des tubercules confluents de celle qui accompagne la carie. En effet, dans cette dernière affection, ainsi que nous l'avons indiqué, les corpuscules osseux tombent en régression granulo-graisseuse.

Cette différence nous semble avoir une certaine importance au point de vue de la distinction de la tuberculose et de la scrofulose, puisque la carie est généralement attribuée à cette dernière maladie constitutionnelle. Si la carie appartient bien à la scrofulose, et si la scrofulose est réellement une maladie générale, sa caractéristique anatomique existe dans le tissu osseux, d'après les faits exposés dans le chapitre précédent.

Nous n'avons pu suivre encore le processus d'élimitation des parties caséeuses résultant de la fonte des tubercules des os. Nous avons bien observé des cavernes osseuses dans le corps des vertèbres, nous avons bien trouvé de petits sequestres dans ces cavernes, mais jusqu'à présent nous n'avons pas assisté à la résorption inflammatoire qui sépare le tissu mortifié des parties vivantes. Il est probable que le travail d'élimination commence alors que l'évolution tuberculeuse est achevée dans un point, et que la portion osseuse privée de sang se nécrose et détermine autour d'elle une ostéite raréfiante, telle qu'on l'observe dans la nécrose simple et la carie.

Il nous reste encore à indiquer ce que nous avons vu relative- à l'éruption des granulations tuberculeuses dans les os. Cette éruption a été simultanée dans un seul des cas que nous avons examinés; elle se rattachait à une tuberculose miliaire aiguë et généralisée. Dans toutes les autres pièces, il y avait des granulations isolées ou confluentes à divers degrés d'évolution. Dans un mal vertébral, présenté à la Société anatomique en 1865 par M. Labbé, interne des hôpitaux, il y avait des cavernes osseuses en nombre considérable, et en même temps existaient dans le tissu spongieux avoisinant des granulations isolées, les unes demi-transparentes dans toute leur masse, les autres caséeuses à leur centre.

Dans l'état actuel de la science, lorsqu'on trouvera dans un os une caverne tapissée de bourgeons charnus ou d'une membrane lisse, remplie de pus ou de matière caséeuse, on pourra logiquement lui considérer une origine tuberculeuse, dans le seul cas où dans le tissu osseux circonvoisin existeront des granulations tuberculeuses appréciables à l'œil nu ou au microscope. Également, un séquestre de tissu spongieux baigné dans du pus ou infiltré de matière caséeuse ne devra être attribué aux tubercules confluents, que si dans le voisinage de cette altération se trouvent des granulations isolées ou confluentes.

En effet, une ostéite simple, une carie, des gommes, ainsi que nous l'avons vu, peuvent donner lieu à des modifications du tissu osseux semblables, pour l'observateur à l'œil nu, aux tubercules confluents à leur période d'évolution ou d'élimination.

Nous pensons même que toute nécrose par oblitération vas-

culaire, et c'est le cas le plus fréquent, donne lieu à la formation d'un séquestre infiltré de matière caséeuse, jusqu'à ce que son séjour dans le pus l'ait, par macération, débarrassé de toutes ses parties molles.

PLANCHE I

Fig. 1. — Corps de vertèbre atteint de tubercules confluents. — Coupe faite après macération dans l'acide chromique, et placée ensuite dans la glycérine.

1. Trabécules osseuses dont on ne voit pas les détails à cause de la faiblesse du grossissement.
2. Moelle d'inflammation; les cellules adipeuses ont disparu.
3. Granulations tuberculeuses entourées de moelle anémiée.
4. Masse caséeuse provenant de la fonte des tubercules.

Fig. 2. — Sternum. — Ostéite précédant la formation des granulations tuberculeuses. — Coupes faites après macération dans l'acide chromique. — Coloration au carmin. — Conservation dans glycérine et acide formique.

1. Corpuscules osseux, avec noyaux bien marqués; pas de granulations graisseuses.
2. Substance osseuse découpée en festons sur les bords de la cavité médullaire.
3. Moelle embryonnaire. On aperçoit les cellules et leurs noyaux à cause de l'action du carmin et de l'acide formique.
4. Vaisseaux sanguins.

Fig. 3. — Vaisseau sanguin coupé en travers et entouré de moelle embryonnaire, dans l'ostéite. Même préparation que dans la figure précédente.

1. Vaisseau contenant des globules rouges non colorés par le carmin.
3. Cellules de la moelle.
3. Globules rouges du sang.

Fig. 4. — Vaisseau sanguin oblitéré dans une granulation tuberculeuse. — Les globules rouges sont détruits et forment un détritus granuleux qui comble la lumière du vaisseau; les globules blancs ont résisté et occupent la périphérie de l'espace vasculaire.

1. Masse granuleuse.
2. Globules blancs.
3. Tissu tuberculeux.

Fig. 5. — Cellules embryonnaires de la moelle d'un veau de trois semaines.

A. — Cellules avec prolongements sarcodiques, observées dans du sérum.

B. Cellules analogues, traitées par une solution d'acide acétique.

Fig. 6. — Trabécule osseuse d'un séquestre de carie, provenant de l'extrémité supérieure du tibia, chez un enfant.— Décalcification par l'acide chromique faible. — Coloration avec le rouge d'aniline.

1. Corpuscules osseux remplis de granulations graisseuses et ne contenant pas de noyau.
2. Substance fondamentale de l'os transparente et sans granulations graisseuses.

VI

DU TUBERCULE

SPÉCIALEMENT ÉTUDIÉ DANS SES RAPPORTS AVEC LES VAISSEAUX

Par M. V. CORNIL
CHEF DE CLINIQUE DE LA FACULTÉ

Nous ne reviendrons pas ici sur les caractères du tubercule, ou granulation tuberculeuse, qui ont été exposés dans le livre que nous avons fait en commun avec M. le docteur Hérard : nous voulons seulement mettre en relief les rapports que les granulations affectent avec les vaisseaux et les troubles de la circulation, notamment son arrêt et la coagulation de la fibrine qui ne manquent jamais dans les nodosités isolées et dans les masses tuberculeuses anciennes.

Nous suivrons dans cette étude l'ordre de description le plus commode qui consiste à procéder du simple au composé, et dans le cas particulier à débuter par le tubercule des séreuses pour finir par celui du poumon.

Chez les individus qui succombent à une méningite tuberculeuse, les lésions se laissent, d'ordinaire, très-facilement apprécier à l'œil nu : la pie-mère de la base du cerveau et le tissu cellulaire sous-arachnoïdien sont infiltrés d'une sérosité louche et épaissie; il est rare qu'on ne voie pas de prime-abord des granulations du volume d'un grain de millet au niveau de la protubérance ou à la face inférieure du cervelet, entre ce dernier et le bulbe rachidien. Dans les scissures de Sylvius, lors-

qu'on a mis à découvert la pie-mère et les vaisseaux qui y pénètrent, on aperçoit le long de ces vaisseaux de petits points gris semi-transparents très-fins qui sont des granulations tuberculeuses. On distingue aussi, le long des vaisseaux, une zone grise ou gris jaunâtre qu'on désignait autrefois sous le nom de lymphe plastique. Mais si la méningite est très-récente, si les granulations sont très-fines, on peut douter de leur existence à cet examen superficiel fait à l'œil nu. Il faut alors enlever avec soin la pie-mère qui pénètre dans les circonvolutions aboutissant à la scissure de Sylvius et l'étaler sur une large plaque de verre. En faisant tomber obliquement la lumière sur cette membrane humide, on voit le relief des petites granulations et, en les regardant par transparence, elles apparaissent comme de petits points opaques. Au microscope, à un grossissement de 20 à 50 diamètres, elle se montrent comme des nébuleuses, comme un amas granuleux sphérique; on peut bien apprécier alors leurs relations avec les vaisseaux. Elles sont, en effet, situées ordinairement soit autour d'un vaisseau qui passe à leur centre, soit à cheval sur deux ou trois branches au point de leur division. En deçà et au delà de la granulation, les vaisseaux sont remplis de globules rouges : au centre même de l'îlot opaque, on ne peut pas distinguer la couleur rouge du sang.

Avec un grossissement de 200 diamètres, on voit une masse d'éléments petits, de 0,006, sphériques, agglomérés.

Pour analyser plus complétement ces granulations, il faut procéder par une dissection légère avec les aiguilles. On enlève d'abord par ce moyen les éléments nouveaux appartenant au tissu même de la pie-mère et qui forment la periphérie de la granulation. Sa partie centrale ainsi isolée n'est autre que le vaisseau ou les vaisseaux altérés autour desquels elle a effectué son développement.

La figure 1 (pl. II) représente à un grossissement de 100 diamètres un vaisseau et les trois branches qui occupaient le centre d'une granulation. Celle-ci, considérée dans sa totalité avant l'isolement du vaisseau occupait toute la zone intérieure à la ligne ponctuée H du dessin. Le vaisseau et ses branches au lieu d'avoir été comprimés par les éléments nouveaux, ainsi qu'on aurait pu le supposer *a priori*, sont plus volumineux au niveau de la néo-formation; ce qui tient à deux causes : 1° à une coagulation

de la fibrine dans la lumière des trois branches *C*; 2° à la multiplication des éléments de la tunique adventice B et à la distension consécutive de la gaîne lymphatique A.

La coagulation de la fibrine du sang dans les vaisseaux de la pie-mère qui passent au centre d'une granulation tuberculeuse est un fait qui nous a paru constant toutes les fois que la granulation atteignait $\frac{1}{10}$ de millimètre. Le coagulum se montre comme une partie granulée et un peu obscure, s'éclaircissant par l'addition d'acide acétique. Nous avons pu en observer des fragments sortis de vaisseaux rompus.

L'augmentation d'épaisseur des parois mêmes du vaisseau ne manque jamais non plus : en examinant ces parois sous un grossissement de 200 à 400 diamètres, on voit, entre la gaîne lymphatique qui limite extérieurement le vaisseau et la tunique musculeuse, une agglomération d'éléments sphériques, noyaux ou cellules exactement semblables à ceux de la granulation observés dans le tissu conjonctif de la pie-mère. Ces éléments sont agglutinés, comme dans toute granulation tuberculeuse, par une matière finement granuleuse ou fibrillaire interposée entre eux.

A mesure qu'on s'éloigne de la partie malade, les tuniques vasculaires reviennent progressivement à leur état normal, et dans ces points intermédiaires entre la granulation et le vaisseau normal, on peut apprécier le rôle des tuniques externes dans la production des éléments nouveaux.

La figure 2 montre à un fort grossissement (400 diamètres), ce qui se passe au début de la multiplication des éléments des gaînes périphériques des vaisseaux. Le contour de l'artériole dessinée appartient à la gaîne lymphatique : contre elle se montrent des éléments A en prolifération : sont-ils dus à la prolifération des noyaux des cellules épithéliales de cette gaîne, comme le pense Charlton Bastian[1] ? C'est ce que nous ne sommes pas en demeure d'affirmer, car il faudrait d'abord que cet épithélium fût bien démontré. On peut voir dans la couche adventice, en B, une multiplication analogue d'éléments embryoplastiques.

Ainsi trois faits essentiels s'observent dans la constitution

[1] *Edinburgh Medic. Journ.*, avril 1867.

d'une granulation tuberculeuse de la pie-mère : 1° la formation d'éléments jeunes et petits (cellules embryo-plastiques, cellules indifférentes de Förster) dans le tissu conjonctif de la pie-mère; 2° la formation d'éléments semblables dans la gaîne lymphatique et la membrane adventice des vaisseaux, ainsi que Virchow l'a décrit et figuré (t. II, *Tumeurs*, fig. 190, p. 632); 3° la coagulation de la fibrine dans ces derniers.

Mais ce n'est pas là tout le processus : nous avons pris pour exemple une granulation bien visible à l'œil nu et assez grosse ; nous devons voir maintenant ce qui constitue les granulations les plus fines et décrire ce qui cause le long des vaisseaux visibles à l'œil nu les opacités grises ou jaunâtres qui les bordent.

Lorsqu'on a enlevé un grand lambeau de la pie-mère, qu'on l'a bien étendu, on peut disséquer avec les aiguilles les vaisseaux depuis les gros troncs jusqu'à leur terminaison. Cet isolement des vaisseaux est facile en vertu même de la disposition anatomique en raison de laquelle ils sont isolés du tissu conjonctif voisin par une gaîne continue, leur enveloppe lymphatique. Sur la plus grande partie du parcours, tant des grosses branches que des capillaires, ils sont entourés par un manchon opaque à un faible grossissement, avec des bosselures de distance en distance. Cette zone périphérique comprise entre le contour extérieur de la gaîne lymphatique et la tunique musculeuse, est composée des mêmes éléments et de la même substance fondamentale que le tissu des granulations, qu'on le considère dans la pie-mère ou à l'intérieur de la gaîne lymphatique des vaisseaux. Autour des vaisseaux ainsi altérés dans une grande étendue, le tissu conjonctif de la pie-mère montre aussi une prolifération évidente de ses éléments, mais sans que la néo-formation de la pie-mère ni celle des parois vasculaires affectent la forme du nodule tuberculeux. Cependant c'est bien là le tissu des granulations tuberculeuses, et il ne diffère en rien de celui qui se masse sous forme d'une petite tumeur sphérique sur le tronc ou sur les branches de ce même conduit vasculaire. Nous constaterons du reste bientôt que cette forme diffuse du tissu nouveau se rencontre dans la majorité des organes autour des granulations bien dessinées ou dans leur voisinage, et qu'elle affecte une disposition en rapport avec celle du tissu conjonctif de chaque partie. C'est cette néo-formation

qui est la cause des opacités jaunâtres situées le long des vaisseaux. Le cours du sang est rarement arrêté dans les artères qui sont le siége de cette lésion.

Nous avons rencontré souvent sur un point limité de la surface d'une artère assez volumineuse de l'hexagone artériel, une multiplication d'éléments aboutissant à former une granulation tuberculeuse. Souvent aussi nous avons observé une de ces petites tumeurs qui avait englobé deux vaisseaux voisins, mais ne venant pas d'une même origine. Enfin nous avons pu examiner sur la paroi de capillaires des granulations naissantes bien caractérisées par les nouveaux éléments développés dans le tissu de la pie-mère, dans la membrane lymphatique, et par la coagulation du sang, et qui, dans leur ensemble, ne mesuraient pas plus de 0,04 à 0,05 de millimètre, que par conséquent il eût été impossible de reconnaître à l'œil nu.

Parfois, lorsqu'une granulation un peu volumineuse a déterminé la coagulation de la fibrine dans le vaisseau ou les vaisseaux qui siégent au centre, elle n'en est pas moins entourée à sa périphérie par des capillaires gorgés de sang et dilatés.

Des faits qui précèdent résultent des désordres considérables dans la circulation de la pie-mère ; si les grosses artères restent libres, il n'en est pas moins évident que le cours du sang est arrêté sur une certaine partie des petites artérioles, des capillaires et des veinules. Dans celles qui restent perméables, la tension est nécessairement plus considérable, la circulation en retour du sang veineux est plus difficile ; l'œdème des circonvolutions cérébrales, l'inflammation et l'œdème du tissu de la pie-mère, l'accumulation de sérosité dans les ventricules, en sont les conséquences forcées. Aussi n'y a-t-il pas lieu de s'étonner des symptômes formidables de la méningite tuberculeuse et de leur rapidité presque foudroyante, dans certains cas, chez les adultes.

Tubercules du cerveau. — Les nodosités jaunâtres, isolées ou agminées, en général volumineuses, appelées tubercules du cerveau, sont généralement constituées par deux parties bien distinctes qui apparaissent sur leur surface de section ; l'une centrale, opaque et jaune, dense, dure, sèche, privée de sucs et de vaisseaux visibles à l'œil nu ; l'autre périphérique, semi-transparente, moins dense, plus succulente et laissant voir

parfois à l'œil nu quelques rares lignes rouges indiquant des vaisseaux.

Nous avons disséqué et isolé des vaisseaux qui, dans le cerveau, se dirigeaient vers la périphérie du tubercule où ils venaient se perdre, et nous avons pu les suivre dans la zone transparente de la tumeur; voici quel a été le résultat de cet examen. Assez loin de la tumeur, le vaisseau présente, dans sa gaîne lymphatique, du pigment rouge sous forme de granulations plus ou moins agminées ; il peut même s'y rencontrer quelques cristaux d'hématoïdine : ces éléments annoncent qu'il y a eu stase sanguine dans le vaisseau. Il y a, en outre, dans cette gaîne, quelques cellules sphériques volumineuses de 0,009 à 0,011, plus ou moins remplies de granulations graisseuses, et enfin de rares cellules rondes semblables aux globulins lymphatiques. Ces éléments cellulaires sont libres. Au point où le vaisseau pénètre dans la zone semi-transparente du tubercule, l'aspect des éléments qui l'entourent change du tout au tout, et il ressemble absolument aux vaisseaux de la pie-mère qui siégent au centre des granulations ; de petites cellules ou des noyaux, agglutinés les uns aux autres par une masse granuleuse, remplissent l'espace compris entre la gaîne lymphatique et la couche musculeuse; enfin la cavité du vaisseau, au lieu d'être perméable et libre, est remplie de fibrine coagulée.

Après avoir fait durcir, soit dans l'acide chromique, soit dans l'alcool, ces masses tuberculeuses, nous avons pu en pratiquer des sections assez minces pour que la coupe transversale des vaisseaux fût facile à étudier. La figure 3 représente une de ces sections à un grossissement de 400 diamètres. Au milieu d'un tissu composé d'une substance fondamentale amorphe et de cellules embryo-plastiques, on voit les couches concentriques d'une petite artériole. Entre la zone périphérique qui représente la gaîne lymphatique et la membrane adventice, on voit deux îlots de cellules en voie de multiplication A, A. La cavité du vaisseau est remplie par un coagulum granuleux C, ne contenant plus de globules rouges. Accolée à la paroi interne du vaisseau, existe une couche de globules blancs et de cellules d'épithélium B. Dans tous les cas, en effet, où l'on a obtenu une section transversale bien nette de vaisseaux remplis par une coa-

gulation ancienne, on trouve au pourtour du coagulum et accolés à la membrane ancienne des globules blancs, ainsi que M. Ranvier l'a indiqué au sujet de l'étude comparative de la gomme syphilitique et du tubercule (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1865), et qu'il l'a étudié en détail dans la tuberculose des os (p. 87 et suiv. de ce Journal).

Dans la zone semi-transparente des tubercules cérébraux, la grande majorité des vaisseaux présente une coagulation et une imperméabilité semblables à la lésion que nous venons de décrire; mais elle est absolument constante dans la masse centrale opaque et jaunâtre de ces tumeurs. Et là, néanmoins, les vaisseauxsont parfaitement conservés avec leurs parois distinctes : le coagulum central est granuleux, contient de petites granulations graisseuses, et seul, le tissu qui l'entoure s'est modifié. Celui-ci présente, en effet, des éléments plus pressés, plus rapprochés les uns des autres que dans la zone transparente, plus petits et granuleux, comme cela s'observe constamment au centre des masses tuberculeuses privées de l'afflux de liquides nourriciers.

Les coagulations fibrineuses des vaisseaux dans ces gros tubercules du cerveau sont, dans ce cas particulier, une caractéristique qui empêchera de les confondre avec les tumeurs du même organe, appelées tumeurs à myélocytes par M. Robin, et dans lesquelles les vaisseaux continuent à être perméables au sang. Si l'on ne tenait compte, en effet, que de la na ture et de la forme des éléments de ces deux variétés de tumeurs, surtout étudiées dans leur zone périphérique, on ne pourrait les distinguer l'une de l'autre et l'on serait obligé de confondre sous une même dénomination des espèces qui diffèrent essentiellement par leur cause.

Dans les séreuses autres que la pie-mère, dans les plèvres, le péritoine et le péricarde, les choses se passent à peu près de la même façon : c'est habituellement aussi autour des vaisseaux que les nodules tuberculeux se développent, et les vaisseaux qui passent à leur centre ou ceux qui sont compris dans leur masse sont remplis par une coagulation fibrineuse. Seulement, dans ces cas, les gaînes lymphatiques manquent, les vaisseaux ne peuvent plus être isolés facilement, comme dans la pie-mère, et l'agglomération d'éléments qui les englobe

les masque assez pour rendre leur étude difficile. M. Bakody a montré au Congrès médical des dessins représentant les capillaires injectés au pourtour d'une granulation récente, puis de nouvelles granulations se développant autour d'eux, de telle façon qu'ils deviennent les centres de poussées tuberculeuses excentriques. Nous avons pu observer aussi ce processus plusieurs fois. Dans plusieurs faits de tuberculose de la plèvre et du péritoine ayant donné lieu à un épaississement considérable de ces membranes transformées en un tissu semi-transparent où des granulations agglomérées et étagées en plusieurs couches se reconnaissent à l'œil nu, nous avons fait des sections minces, et voici ce que nous avons observé. La majeure partie du tissu est composée de tissu conjonctif embryonnaire, semblable à la zone de prolifération des gros tubercules du cerveau, parcouru par des vaisseaux capillaires dont quelques-uns seulement sont imperméables; par places, les éléments plus pressés les uns contre les autres, sont agglomérés au milieu d'une substance amorphe, de façon à former un îlot sphérique dont le centre présente des éléments granuleux et atrophiés. Dans tous ces îlots, qui ne sont autres que des granulations tuberculeuses, les capillaires sont toujours oblitérés.

Nous ne faisons que mentionner le même fait dans les tubercules de *l'intestin* et des *tissus lymphoïdes* (rate, ganglions lymphatiques), nous réservant de revenir sur ce point dans un autre travail en comparant les lésions de la fièvre typhoïde et de la tuberculose intestinale.

Dans *le foie* et dans *les reins*, les granulations se montrent toujours dans le tissu cellulo-vasculaire; mais il est difficile de faire la part de ce qui appartient à la prolifération de la gaine des vaisseaux et du tissu conjonctif. Dans le rein, la granulation, à son début, se présente, non pas comme une agglomération simple et compacte d'éléments nouveaux, ainsi que cela a lieu dans les séreuses, mais comme une multiplication de ces éléments dans les cloisons qui séparent les tubes et les glomérules, et s'effectuant en même temps dans toute la trame d'une partie limitée de l'organe. Ainsi, sur une section de la granulation, on trouve encore des tubes et des glomérules englobés dans des cloisons épaissies. Les vaisseaux y sont également oblitérés. On trouve parfois dans cet organe des granula-

tions oblongues, au lieu d'être sphériques, siégeant dans la substance tubuleuse, où elles empruntent cette forme à la disposition rectiligne des vaisseaux et de la trame.

Dans le *poumon*, les granulations tuberculeuses, plus difficiles à préparer et à observer que dans les autres organes, sont à l'état le plus simple, bien isolées au milieu d'un tissu normal ou à peine congestionné. Elles se développent alors :

1° Autour des vaisseaux, par une production d'éléments embryonnaires dans leur gaîne adventice et le tissu conjonctif voisin, ainsi que cela est représenté dans la figure 5, planche II. Dans le point que nous avons dessiné, la lumière B du vaisseau est oblitérée par une masse granuleuse de fibrine dans laquelle on reconnaît quelques globules blancs. La gaîne adventice et le tissu conjonctif voisin A sont le siége d'une production exubérante de noyaux et de petites cellules embryoplastiques agglomérées par une substance fibrillaire ou amorphe. Ce tissu nouveau se continue avec les parois épaissies des alvéoles voisins C, sur la paroi desquels on voit des cellules volumineuses, pavimenteuses ou arrondies. L'ensemble de ces lésions des parois des vaisseaux et des alvéoles constitue un nodule.

2° Autour des bronches, ainsi que nous l'avons représenté dans les figures 5, 6 et 7 du livre que nous avons fait en commun avec M. Hérard sur la phthisie pulmonaire[1]. Dans ce cas, les gaînes adventices des vaisseaux péribronchiques prennent aussi bien part à la néo-formation que le tissu conjonctif de la bronche. Une petite granulation peut n'occuper qu'une partie de la périphérie d'une bronche, ou bien plusieurs granulations s'agglomèrent tout autour de celle-ci, de manière à ce que la périphérie entière de la bronche soit entourée par une zone de tissu embryonnaire au milieu duquel existent plusieurs îlots d'éléments plus pressés et atrophiés à leur centre. C'est ce que nous avons dessiné dans la figure 5, page 110 de notre livre sur la phthisie. Les vaisseaux sanguins sont toujours oblitérés dans les agglomérations sphériques des éléments, et ils le sont très-souvent dans le tissu embryonnaire circonvoisin. Dans certains cas, les petites bronches sont entourées dans une grande

[1] Hérard et Cornil. *de la Phthisie pulmonaire*, p. 110-112, 1867.

étendue de leur trajet par un anneau de prolifération affectant de distance en distance la forme d'îlot circonscrit. On peut s'assurer de ce fait en pratiquant sur une même bronche une série de coupes transversales. Cet anneau de prolifération péribronchique est le caractère à peu près constant des granulations morveuses petites et récentes chez le cheval. Il se produit là, autour des vaisseaux et dans le tissu conjonctif qui entourent les bronches, une lésion comparable à ce que nous avons rapporté à propos des vaisseaux de la pie-mère, c'est-à-dire que ces conduits montrent dans leur pourtour un manchon de tissu nouveau ayant les mêmes caractères que celui des granulations et n'affectant que de loin en loin la forme agglomérée et circonscrite qu'on est habitué à regarder comme la caractéristique du tubercule, parce que, en effet, c'est la seule lésion qu'on puisse reconnaître à l'œil nu. La figure 5 représente une section de bronche à un grossissement de 220 diamètres : la cavité de la bronche est remplie de grosses cellules rondes ou irrégulièrement polyédriques M ; quelques-unes sont en dégénérescence graisseuse N. Ce contenu sec est fissuré ; la bronchite catarrhale et caséeuse complique ici la péribronchite tuberculeuse. La paroi de la bronche montre en effet en O, et, en au dehors de la couche musculeuse, en P, un tissu renfermant de nombreux éléments embryo-plastiques, qui se continue soit avec des agglomérations sphériques d'éléments semblables, soit avec les parois des alvéoles voisins épaissies par une néoformation analogue.

3° La granulation, constituée primitivement par la formation d'éléments dans les parois d'un groupe d'alvéoles, par un mode comparable à ce qui se passe dans la granulation du rein, arrive, par ce processus d'épaississement des cloisons, à occuper la place de ces alvéoles qui sont remplis par les petits éléments nouveaux agglutinés dans le tissu que nous connaissons. Là aussi les vaisseaux capillaires sont imperméables, et il ne reste du tissu ancien que les minces cloisons de fibres élastiques.

4° Dans les sommets des poumons atteints de tuberculose chronique avec induration ardoisée du tissu (pneumonie interstitielle chronique), on rencontre habituellement des granulations tuberculeuses au sein de ce tissu conjonctif nouveau,

généralement en grande quantité. Rien n'est plus facile alors que de les bien étudier, et on peut s'assurer que dans leur zone périphérique existent de nombreux vaisseaux, à parois externes infiltrées de pigment, à parois internes souvent plissées, car leur calibre est souvent très-minime, en même temps que leurs parois sont épaissies et que ces vaisseaux sont oblitérés dans les amas circonscrits qui constituent les granulations visibles à l'œil nu. La même chose s'observe dans les tubercules sous-pleuraux du poumon.

5° Dans les masses caséeuses anciennes, où il est si difficile de reconnaître, au milieu d'éléments atrophiés, granuleux, brisés, ce qui représente des granulations et la pneumonie, rien n'est, au contraire, plus simple que de constater les lésions vasculaires. Les vaisseaux, en effet, sont généralement conservés, grâce à la résistance de leur enveloppe, et ils sont tous remplis par une masse grenue.

Ainsi les lésions des vaisseaux et de leur contenu se rencontrent avec une constance absolue dans la tuberculose de tous les systèmes et tissus organiques, et en particulier dans le poumon, où l'on peut leur attribuer un rôle considérable dans la production des congestions, des pneumonies, des états dits caséeux et des destructions du tissu malade.

Fig. 1. Grossissement de 100 diamètres, oc. 3, obj. 4 de Hartnach. Cette figure représente un tubercule de la pie-mère développé autour d'un vaisseau. — La ligne circulaire ponctuée H indique la place occupée par la granulation tuberculeuse. V, artériole qui se divise en 3 branches principales. A sa membrane lympatique qui est rompue en F. — B, membrane adventice du vaisseau présentant une formation nouvelle de jeunes cellules. — D, sa membrane musculeuse. — C, coagulution fibrineuse qui se prolonge dans les trois branches au niveau de la granulation.

Fig. 2. Grossissement de 400 diamètres, oc. 1, obj. 7 de Vérick. Elle représente un segment d'artériole de la pie mère au début de la prolifération des éléments de la tunique adventice et de la gaine lymphatique au voisinage d'une granulation tuberculeuse. — A, éléments de la gaine lympatique en prolifération. — B, éléments appartenant à la membrane adventice. — D, couche de fibres musculeuses annulaires.

Fig. 3. Grossissement de 400 diamètres, oc. 1, obj. 7 de Vérick. Section transversale d'un vaisseau compris dans la zone périphérique d'un gros tubercule cérébral. A,A, éléments en voie de multiplication contenus dans la gaine lymphatique. B,B, cellules d'épithélium et globules blancs formant une couche accolée à la paroi interne du vaisseau. C, coagulation fibrineuse.

Fig. 4. Grossissement de 220 diamètres, oc. 2, obj. 7 de Hartnach. Section transversale d'un vaisseau du poumon dans un cas de tuberculose. Le tissu conjonctif

A, qui entoure le vaisseau est en voie de prolifération. La lumière B du vaisseau est oblitérée par de la fibrine : en son milieu et autour de la membrane interne du vaisseau, on distingue des globules blancs. C, alvéole pulmonaire qui présente sur sa paroi, en D, des cellules épithéliales.

Fig. 5. Grossissement de 220 diamètres, oc. 2, obj. 7 de Hartnack. Section transversale d'une bronche dans un cas de broncho-pneumonie tuberculeuse. La lumière de la bronche est remplie par des cellules épithéliales M et des globules de pus réunis en une masse fissurée au centre de la bronche, et granuleux par place N. Les couches de tissu conjonctif O et P de la bronche sont en voie de prolifération.

VII

NOUVELLES RECHERCHES
SUR
LA PATHOGÉNIE DE L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE

Par MM. J.-M. CHARCOT et Ch. BOUCHARD

En abordant de nouveau la question de la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale, nous nous proposons de limiter notre étude aux hémorrhagies qui se font primitivement dans l'épaisseur de la substance encéphalique, laissant ainsi de côté un certain nombre des hémorrhagies intra-crâniennes. Nous négligerons par conséquent celles qui peuvent se produire en dehors de la dure-mère, celles qui s'effectuent dans la cavité de l'arachnoïde, celles enfin qui se développent dans l'épaisseur de la pie-mère. Nous ne nous occuperons donc pas des hémorrhagies méningées ou sous-méningées, et nous serons ainsi dispensés de toucher la question des néo-membranes de la dure-mère, et celle des ruptures des sinus ou des gros troncs artériels de la base. Enfin, nous n'aurons pas à étudier les anévrysmes plus ou moins volumineux qui peuvent siéger sur la carotide interne, sur la vertébrale, ou, plus souvent, sur les branches de divers calibres qui s'anastomosent à la base de l'encéphale, ou rampent dans l'épaisseur des méninges. Ce sujet plus spécial a d'ailleurs été traité avec détails dans ces derniers temps, par M. Gouguenheim [1] et par M. Lebert [2], et a été complété par les recherches de M. Lépine [3].

[1] Gouguenheim, *des Tumeurs anévrysmales des artères du cerveau.* Paris, 1866.

[2] Lebert, *Ueber die Aneurysmen der Hirnarterien* (Berliner klinische Wochenschrift, 1866).

[3] R. Lépine, *Note sur deux cas d'hémorrhagie sous-méningée* (Gazette médicale de Paris, novembre et décembre 1867).

C'est donc aux hémorrhagies cérébrales proprement dites que nous voulons restreindre cette étude. Leur pathogénie, on peut le dire, était confuse ; les causes les plus nombreuses, les plus variées avaient été invoquées pour expliquer la rupture vasculaire qui produit l'épanchement sanguin dans le cerveau. Ces causes supposées peuvent être ramenées à trois chefs :

1° La tension exagérée du sang dans les vaisseaux de l'encéphale ;

2° La diminution de consistance du tissu cérébral préalablement altéré qui ne fournit plus alors qu'un appui insuffisant aux vaisseaux ;

3° La diminution de résistance des vaisseaux consécutive à une altération de leurs parois.

On peut faire rentrer dans ces trois groupes toutes les causes imaginées pour expliquer la production de l'hémorrhagie cérébrale, et c'est à elles aussi que se rapportent les opinions les plus généralement accréditées. Nous citerons en particulier l'influence de l'hypertrophie du ventricule gauche du cœur ; l'exagération de la tension du sang, consécutive à l'atrophie rénale ou à la sclérose diffuse du système artériel ; les ramollissements hémorrhagipares ; la fragilité des petits vaisseaux, résultant de leur dégénération graisseuse ou celle de branches plus volumineuses produite par leur incrustation athéromateuse.

Nous nous sommes efforcés déjà à plusieurs reprises de montrer que, parmi ces prétendues causes, plusieurs n'existent même pas ; que d'autres n'ont qu'une influence contestable ; que les autres enfin n'interviennent que d'une manière accessoire et comme influences adjuvantes ; qu'aucune ne se présente avec des caractères de généralité suffisants pour qu'on puisse y voir le processus pathogénique véritable, nous ne dirons pas de toutes les hémorrhagies cérébrales, mais même de la majorité de ces hémorrhagies.

§ I. En opposition avec cette étiologie pour le moins contestable, nous avons indiqué une lésion pathogénique nouvelle que nous avons rencontrée constamment dans les cas déjà nombreux d'hémorrhagie cérébrale qui ont passé sous nos yeux. Cette lésion consiste en une altération du système artériel du cerveau, avec production d'anévrysmes sur les artérioles intra-cé-

rébrales. Ces anévrysmes, qui existent le plus souvent en grand nombre dans le cerveau des individus qui succombent à l'apoplexie sanguine, qui se développent lentement, successivement, précèdent l'attaque d'un temps variable, souvent fort long, et enfin, en se rompant sous l'influence de quelque cause occasionnelle, ils déterminent l'épanchement qui va former le foyer apoplectique. A ces anévrysmes nous avons donné le nom d'*anévrysmes miliaires*.

Aperçus déjà par M. Cruveilhier[1], puis par M. Calmeil[2], sans que ces auteurs aient reconnu leur nature, ces anévrysmes miliaires ont été constatés par d'autres observateurs. C'est à eux que nous croyons devoir rapporter un cas observé par Gull[3]; ils nous paraissent avoir la plus grande analogie avec des dilatations observées par M. Virchow[4] dans les vaisseaux de la pie-mère, et que cet auteur fait rentrer dans l'ectasie ampullaire. Enfin ce sont eux certainement qu'ont étudiés M. Meynert[5] et M. Heschl[6]. Mais ce qui n'avait pas été indiqué, c'est le rôle pathogénique qu'ils jouent dans la production de l'hémorrhagie cérébrale. Gull rapporte bien à la rupture d'un semblable anévrysme l'hémorrhagie qui existait dans le seul cas de ce genre qu'il a observé, mais il n'y voyait qu'un fait exceptionnel qui ne paraît pas avoir fixé son attention sur les conséquences pathogéniques qu'on en pouvait déduire.

Les faits nombreux que nous avons observés nous ont graduellement conduits et par transitions à l'opinion que nous voulons soutenir aujourd'hui, opinion un peu différente de celle que nous avions défendue précédemment. L'un de nous avait déjà eu l'occasion dans deux cas, en 1863 et en 1865, d'observer les anévrysmes miliaires, mais les faits ne permettaient pas de saisir la relation qu'ils pouvaient avoir avec l'hémorrhagie cérébrale. Ce fut le 15 mars 1866, qu'étudiant le

[1] *Anatomie pathologique du corps humain*. Livrais. xxxiii, pl. II, fig. 3.
[2] *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*. 1859, t. II, p. 522.
[3] *Cases of Aneurysm of the Cerebral Vessels*. (Guy's Hospital Reports, ser. III, t. V, London, 1859.)
[4] *Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe*. (Archiv. für path. Anat. und Physiologie, B. III, p. 442.)
[5] *Ueber Gefässentartungen in der Varolsbrücke und den Gehirnschenkeln*. (Allgemeine Wiener Wochenschrift, 1864, n° 28.)
[6] *Die Capillar-aneurysmen im Pons Varoli*. (Wiener medecinische Wochenschrift, 1865, 6 et 9 sept.)

foyer d'une apoplexie sanguine récente, et l'ayant détergé avec soin, nous pûmes constater sur les parois deux petites masses globulaires, sphériques, suspendues chacune à un filament vasculaire. C'étaient deux petits anévrysmes, dont l'un s'était rompu, et l'on voyait à travers la fissure, le contenu cruorique qui, avant l'isolement artificiel que nous avions produit, devait être en continuité avec la masse du caillot apoplectique.

Ce fait pouvait bien être exceptionnel ; mais notre attention était éveillée sur ce point, nous avions pu comparer ces anévrysmes à ceux que nous avions observés précédemment, sans saisir leurs relations avec l'hémorrhagie, et dont on avait conservé la description et les dessins. Nous recherchâmes alors dans les autopsies si de semblables anévrysmes pourraient se retrouver et nous eûmes plusieurs fois l'occasion d'en recontrer chez des sujets qui succombaient à des maladies autres que celles de l'encéphale. De nouveaux cas d'hémorrhagie cérébrale se présentèrent et le cerveau renfermait toujours des anévrysmes miliaires. Nous pûmes dès lors, dans de nombreuses communications à la Société de biologie où le premier cas avait été montré, établir que dans un certain nombre d'hémorrhagies cérébrales, l'épanchement a sa source dans la rupture d'un anévrysme miliaire. Les hémorrhagies se succédant sans que dans aucun cas les anévrysmes miliaires fissent défaut, nous pûmes formuler notre opinion d'une façon plus catégorique. Observant dans un hôpital de vieillards, nous n'avions encore rencontré l'hémorrhagie que chez des individus âgés, depuis que notre attention s'était portée sur la recherche des anévrysmes. Cette circonstance nous imposait une certaine réserve. Nous dûmes nous borner à cette affirmation : c'est que l'hémorrhagie *sénile* résulte de la rupture d'anévrysmes miliaires. C'est dans ces termes que notre opinion a été formulée dans les communications que nous avons faites en commun à la Société de biologie et plus tard dans des publications faites isolément[1]. Mais, depuis, des faits nombreux ont été rassemblés ; plusieurs observateurs ont contrôlé et confirmé nos observations, et constamment les anévrysmes ont

[1] Bouchard, *Recherches sur quelques points de la pathogénie des hémorrhagies cérébrales*. Paris, 1866. — Charcot, *Leçons sur les maladies des vieillards et sur les maladies chroniques*. Deuxième partie en cours de publication.

été rencontrés, non plus seulement dans l'hémorrhagie sénile, mais dans l'hémorrhagie cérébrale des adultes et même des jeunes gens. Nous croyons donc être aujourd'hui en droit d'affirmer que d'une façon générale, l'hémorrhagie cérébrale résulte de la rupture d'anévrysmes miliaires; que la véritable lésion hémorrhagipare, c'est la production de ces anévrysmes. C'est à la démonstration de cette proposition que doit être consacré le présent travail.

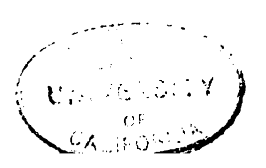
§ II. Est-ce à dire que, pour nous, toutes les hémorrhagies cérébrales, sans exception, devront reconnaître pour cause la rupture d'un anévrysme? Pareille exagération n'est jamais entrée dans notre pensée. Une fracture du crâne avec enfoncement qui produit un épanchement dans la substance encéphalique n'exige pas assurément un pareil intermédiaire. L'hémorrhagie qui accompagne le ramollissement cérébral, dans les cas où une thrombose des sinus fait obstacle à la circulation en retour, échappe également à cette interprétation. Enfin les hémorrhagies cérébrales qu'on a signalées dans certaines pyrexies et dans certaines maladies infectieuses, celles aussi qui surviennent dans le cours de quelques dyscrasies se produisent, sans aucun doute, par un autre procédé. Mais à côté de ces cas exceptionnels où l'hémorrhagie survient comme symptôme ou comme complication d'une autre maladie, il existe d'autres hémorrhagies, de beaucoup les plus fréquentes, qui ont leur indépendance, leur physionomie propre, leurs lésions spéciales, et qui toutes résultent de la rupture d'anévrysmes miliaires. Elles constituent l'accident presque fatal, le terme extrême d'une maladie à part qui porte sur le système artériel encéphalique; maladie qui conduit à la production des anévrysmes et finalement à leur rupture. C'est là l'hémorrhagie cérébrale par excellence, hémorrhagie qui, très-fréquente dans la vieillesse, n'est pas exceptionnelle dans l'âge adulte et peut se retrouver dans la jeunesse. C'est ce qu'on pourrait appeler la *maladie hémorrhagie cérébrale*.

Notre manière de voir est appuyée aujourd'hui sur un ensemble considérable de faits, notre statistique ne compte pas moins de 60 cas d'hémorrhagie cérébrale; sur ce nombre, 42 ont été recueillis dans le même hôpital de la Salpétrière.

C'est là un chiffre qui pourra surprendre, surtout si l'on songe que dans un hôpital aussi considérable que la Charité de Berlin, vingt-huit cas d'hémorrhagie cérébrale seulement figurent sur les cahiers d'autopsie pour une période de trois années[1]. Mais il faut tenir compte de cette circonstance, c'est que nous observons dans un hospice consacré à la vieillesse et que c'est l'hémorrhagie sénile qui nous a fourni le plus grand nombre des cas que nous rapportons.

La présence constante d'anévrysmes miliaires dans des cas si nombreux d'hémorrhagie cérébrale pourrait faire naître une supposition contre laquelle nous devons tout d'abord nous prémunir. On pourrait penser que ces anévrysmes sont une lésion, sinon constante, au moins très-fréquente dans la vieillesse; qu'ils sont le résultat d'une altération sénile des vaisseaux de l'encéphale, au même titre que l'athérome; de telle façon qu'ils pourraient n'exister que comme pure coïncidence dans le cerveau des individus qui succombent à l'hémorrhagie cérébrale. Cette hypothèse se trouverait déjà infirmée par ce fait que, lorsqu'on se donne la peine de chercher les anévrysmes miliaires dans les parois d'un foyer récent, on les y trouve toujours et qu'on les y voit rompus et remplis par un caillot en continuité avec celui de l'épanchement. Mais nous pouvons ajouter que, à partir de la vingtième année, nous les avons rencontrés à toutes les périodes de l'âge adulte; et seulement alors chez des individus qui succombaient à l'hémorrhagie cérébrale; tandis que, dans la vieillesse, s'ils sont constants dans les cerveaux qui renferment des foyers sanguins récents ou anciens, ils sont très-rares chez les individus qui ne présentent à l'autopsie aucune lésion des centres nerveux, ou plutôt chez ceux où l'on ne découvre pas des traces d'hémorrhagie. Nous les y avons rencontrés cependant; ils préparaient une hémorrhagie qui, bien qu'imminente, ne s'était pas effectuée. Nous ne pourrions pas dire dans quelle proportion exacte ils se présentent à chaque âge chez les individus qui n'offrent aucune trace d'hémorrhagie cérébrale; mais, bien qu'ils soient d'autant plus fréquents qu'on les recherche chez des sujets plus âgés, nous pouvons affirmer au

[1] Eulenburg, *Ueber den Einfluss von Herzhypertrophie und Erkrankungen der Hirnarterien auf das Zustandekommen von haemorrhagia cerebri.* (Arch. f. path. Anat. u. Phys., 1862, p. 356.)



moins qu'ils sont toujours exceptionnels. M. Heschl[1] qui a poursuivi cette étude statistique avec plus de soins que nous ne l'avons pu faire, et qui a rencontré seize fois les anévrysmes miliaires, sans soupçonner d'ailleurs les relations qu'ils peuvent avoir avec l'hémorrhagie cérébrale, est arrivé aux résultats suivants : sur 140 autopsies d'individus âgés de 40 à 50 ans, il les a trouvés 5 fois, soit 1 fois sur 28 ; sur 133 autopsies d'individus âgés de 50 à 60 ans, il les a trouvés 5 fois, soit 1 fois sur 26 ; sur 83 autopsies d'individus âgés de 60 à 70 ans, il les a trouvés 3 fois, soit 1 fois sur 27; sur 38 autopsies d'individus âgés de 70 à 80 ans, il les a trouvés 2 fois, soit 1 fois sur 19. On le voit, à partir de 40 ans, le développement des anévrysmes miliaires se fait à peu près d'une manière graduellement croissante. Avant l'âge de 40 ans, ces anévrysmes sont beaucoup plus rares ; sur plus de 800 autopsies d'individus moins âgés, M. Heschl n'a rencontré qu'une seule fois ces anévrysmes; c'était chez un jeune homme, dont l'âge précis n'a pas pu être connu, mais qui avait entre 20 et 30 ans. Déjà M. Meynert les avait rencontrés chez un jeune homme de 24 ans. Nous donnerons plus loin l'observation du jeune homme de 20 ans, chez lequel nous les avons également découverts.

Il est remarquable que cette fréquence des anévrysmes miliaires, suivant les âges, est à peu près en rapport avec ce qu'on sait de la fréquence de l'hémorrhagie cérébrale aux différentes périodes de l'existence. Assurément, nous ne pouvons pas mettre en parallèle avec ce tableau de la fréquence des anévrysmes une statistique comparable, relative à la distribution de l'hémorrhagie cérébrale aux différentes époques de la vie; nous ne savons pas, même approximativement, pour quelle part l'hémorrhagie cérébrale intervient à chaque âge dans un nombre déterminé de décès. Mais il suffit de jeter les yeux sur les relevés de Rochoux et de M. Durand-Fardel[2], pour se convaincre que l'hemorrhagie cérébrale, presque nulle avant 20 ans, est très-rare jusqu'à 40 ; que, à partir de cet âge, elle devient fréquente, et que la proportion dont on ignore les termes est cependant graduellement croissante. En ne tenant compte que

[1] *Loc. cit.*
[2] Durand-Fardel, *Traité clinique et pratique des maladies des vieillards.* Paris, 1854, p. 286.

des cas d'hémorrhagie observés avant 80 ans, et en les répar-
issant suivant les âges, on voit que $\frac{1}{160}$ seulement se rapporte à des individus de 0 à 20 ans ; $\frac{1}{7}$ s'observe de 0 à 40 ans, et $\frac{6}{7}$ de 40 à 80.

Mais on remarquera peut-être aussi que les anévrysmes miliaires qui se rencontrent rarement avant 40 ans, et qui alors augmentent graduellement de fréquence avec l'âge, ne font que se conformer à la loi du développement de l'athérome artériel ; et peut-être serait-on tenté de considérer ces anévrysmes comme le produit de l'extension aux petits vaisseaux cérébraux de cette artério-sclérose qui amène les incrustations graisseuses ou calcaires ou même les ossifications de troncs plus ou moins volumineux. Une semblable opinion serait inexacte. Les anévrysmes miliaires peuvent exister et existent assez souvent en nombre quelquefois considérable, indépendamment de toute lésion athéromateuse des artères de la base ou des branches qui se distribuent dans les méninges, de même que l'athérome le plus prononcé se rencontre très-souvent sans qu'on trouve dans le cerveau un seul anévrysme. Mais ces deux altérations différentes ne s'excluent pas, elles ne sont pas antagonistes, elles peuvent coïncider et coïncident fréquemment. C'est ce dont on pourra se convaincre par l'examen de nos observations et du tableau statistique qui les résume. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet quand nous apprécierons l'influence de l'athérome dans la production de l'hémorrhagie cérébrale.

Cependant, ces deux altérations essentiellement distinctes ne sont pas sans avoir certaines analogies ; toutes deux résultent d'une artérite ; mais tandis que l'athérome est le produit d'une endartérite, les anévrysmes miliaires se produisent comme complication d'une périartérite, périartérite diffuse dont l'étude nous paraît devoir précéder celle des anévrysmes miliaires eux-mêmes.

§ III. Cette artérite qui conduit à la formation des anévrysmes est diffuse ; elle ne se rencontre pas seulement sur l'artériole qui porte une dilatation miliaire ; elle est étendue à tout le système des petits vaisseaux intra-cérébraux et s'accompagne quelquefois d'une sorte d'atrophie des parois des grosses artères de la base et de celles des méninges, ce qui leur donne en quelque

sorte un aspect *pelure d'oignon*. Étudiée seulement sur les petits vaisseaux de la substance cérébrale, cette artérite scléreuse, qui n'est pas sans quelques analogies avec ce que M. Rokitansky avait décrit sous le nom de périartérite chronique, est caractérisée par des altérations de cette gaîne périvasculaire décrite par M. Robin et que depuis les travaux de M. His, on désigne généralement sous le nom de gaîne lymphatique. Elle est caractérisée encore par des lésions de la tunique adventice et aussi par des modifications de la musculeuse et de la membrane interne. Les altérations les plus considérables siégent sur les parties les plus extérieures, elles marchent de dehors en dedans, ce qui justifie ce nom de périartérite. Cette lésion s'observe sur les artérioles de tout calibre qui sont dans l'épaisseur de la substance cérébrale, et intéressent par conséquent les deux variétés de capillaires qu'admet encore M. Robin et qui sont aujourd'hui assez généralement considérées comme des dépendances du système artériel.

La gaîne lymphatique qui enveloppe les vaisseaux de ces deux variétés, peut présenter seulement un état strié, onduleux, rappelant l'aspect d'un faisceau de tissu cellulaire sous-cutané; mais cet aspect ne se modifie pas après l'action de l'acide acétique. En même temps, et le plus souvent en dehors de tout aspect onduleux, la gaîne présente une formation exagérée de noyaux analogues à ceux de la névroglie, sphériques ou ovoïdes, à contours un peu irréguliers, se rétractant et devenant plus nets par l'action de l'acide acétique, se colorant fortement par le carmin et par la fuchsine, beaucoup plus que d'autres noyaux plus volumineux, plus nettement ovoïdes, qu'on observe quelquefois avec eux et qui paraissent appartenir à l'épithélium de la gaîne. Les premiers, qui semblent au contraire être de nature conjonctive, peuvent se développer en nombre prodigieux et gêner l'étude des tuniques vasculaires sous-jacentes. Il est fréquent de constater des étranglements de ces noyaux, ce qui indiquerait qu'ils se multiplient par segmentation.

La cavité de la gaîne ne présente généralement rien d'anormal; on peut cependant y voir flotter quelques cellules vésiculeuses et quelquefois des granulations graisseuses ou des granules d'hématoïdine.

Sur les artérioles principales qui correspondent aux capil-

laires de la troisième variété de M. Robin, l'adventice peut présenter deux états différents. C'est tantôt un simple épaississement donnant quelquefois à cette membrane, une épaisseur, égale à la dimension du calibre vasculaire. Sa substance est striée longitudinalement, à la façon d'un faisceau de tissu fibreux, et renferme des corpuscules fusiformes de tissu conjonctif disposés dans le sens de l'axe du vaisseau. Les tuniques sous-jacentes sont alors plus difficiles à étudier (Pl. III, fig. 1, B). Tantôt l'alté-ration de l'adventice, et c'est le cas le plus fréquent, peut consister exclusivement en une multiplication des noyaux conjonctifs, sans épaississement et sans aspect fasciculé de la membrane. L'activité de la prolifération de ces noyaux peut leur ôter toute régularité dans leur distribution. Une semblable prolifération peut s'observer à la surface des plus fines artérioles, correspondant aux capillaires de la seconde variété de M. Robin.

En rapport avec cette altération des parties les plus superficielles de l'artère, on observe une altération de la tunique musculeuse, tantôt généralisée, tantôt limitée à certains points. Cette lésion de la musculeuse consiste en une altération des fibres transversales, sans substitution graisseuse, d'où résulte la raréfaction des stries transversales et leur écartement ; dans certains points, leur disparition complète. Cette atrophie simple des éléments musculaires ne paraît pas être primitive ; elle semble au contraire placée sous la dépendance de l'altération plus superficielle décrite précédemment (Pl. III, fig. 1, A, et Pl. IV, fig 1). En effet, on voit souvent la périartérite limitée à la gaîne et à l'adventice, sans qu'il y ait encore d'altération appréciable de la musculeuse ; on voit de plus que dans les points où les éléments musculaires manquent en plus grand nombre ou font même complétement défaut, là aussi l'artérite superficielle est le plus intense.

Si l'adventice n'est pas épaissie et fibreuse, le vaisseau se dilate d'une façon ampullaire au niveau des points où l'atrophie de la tunique musculaire est notable. C'est là l'origine des anévrysmes miliaires.

La seule altération de la tunique interne (tunique propre de M. Robin), consiste en une multiplication des gros noyaux ovoïdes, longitudinaux de cette membrane. Cette multiplication qui peut être reconnue jusque dans les capillaires vrais

(capillaires de premier ordre de M. Robin), paraît être beaucoup moins intense que celle de l'adventice ou de la gaîne lymphatique; elle peut même faire complétement défaut. Elle semble aussi se faire par voie de segmentation, et les noyaux de nouvelle formation ont leur grand axe dans des directions variées et ne sont plus régulièrement longitudinaux comme dans l'état normal.

Telle est cette périartérite scléreuse qui prépare et accompagne les anévrysmes miliaires intra-cérébraux. Nous l'avons toujours rencontrée à des degrés divers, en même temps que les anévrysmes, chez des sujets qui présentaient des foyers récents ou anciens d'hémorrhagie; elle existait toujours dans les cerveaux qui, sans présenter aucune trace d'hémorrhagie, renfermaient cependant des anévrysmes; enfin, dans quelques cas, nous l'avons constatée dans des sujets qui n'avaient pas de foyers d'hémorrhagie et chez lesquels également nous n'avons pas pu découvrir d'anévrysmes. Quelques-unes de ces dilatations nous avaient-elles échappé; ou plutôt ne s'agissait-il pas là de cerveaux voués à l'hémorrhagie, mais où cette hémorrhagie, loin d'êtreimminente, n'était pas encore annoncée par le développement d'anévrysmes qui, sans doute, se seraient formés ultérieurement?

A défaut d'autre argument, la description que nous venons de donner prouverait déjà que ce n'est pas au processus habituel de l'athérome, à l'endartérite scléreuse, qu'il convient de rapporter la formation des anévrysmes miliaires. Nous n'avons pas suivi les altérations histologiques sur les gros troncs de la base ou des méninges; mais, ainsi que nous l'avons dit plus haut, ces vaisseaux paraissent participer à la maladie, qui n'est pas toute intra-cérébrale. Indépendamment de l'amincissement et de l'aspect pelure d'oignon, déjà indiqués, nous citerons encore à l'appui de cette manière de voir la coexistence constatée un certain nombre de fois, dans les artérioles de la pie-mère, de cette ectasie ampullaire décrite par M. Virchow, ectasie qui a de si grandes analogies avec nos anévrysmes, qu'elle paraît n'en différer que par le siége et par le rôle pathogénique. Dans quelques cas aussi nous avons vu des anévrysmes beaucoup plus volumineux, disséminés sur des branches importantes des artères des méninges, compliquer

les anévrysmes miliaires. Une fois, nous avons constaté dans les mêmes circonstances, une dilatation fusiforme et cirsoïde de la basilaire avec une semblable altération de la sylvienne gauche à son origine. La coexistence de ces diverses lésions nous a fait penser que la périartérite scléreuse que nous venons de décrire, n'est pas exclusivement dévolue aux vaisseaux intra-cérébraux; nous la considérons comme une altération générale du système artériel encéphalique; mais rien ne nous autorise encore à y voir une affection plus générale; jamais chez nos malades nous n'avons rencontré d'altérations vasculaires analogues dans d'autres parties du corps.

§ IV. Nous devons aborder maintenant l'étude des anévrysmes miliaires. Les faits nouveaux que nous avons observés en grand nombre sont pleinement confirmatifs de la description que nous avons donnée autrefois : nous n'aurons donc pas à la modifier notablement. Avant d'indiquer la structure de ces anévrysmes, nous dirons d'abord quelle apparence ils présentent, et dans quels points on les rencontre.

Tous ces anévrysmes sont visibles à l'œil nu ; ils apparaissent comme de petits grains globuleux, dont le diamètre varie de deux dixièmes de millimètre à un millimètre et même quelquefois un peu plus, appendus à un vaisseau également visible à l'œil nu ; une simple loupe suffit du moins, pour le distinguer nettement ; le diamètre du vaisseau peut varier de $\frac{1}{2}$ de dixième de millimètre à un quart de millimètre. La couleur de ces anévrysmes varie suivant l'état du sang qu'ils contiennent, et suivant l'état de la paroi. Quand la paroi est mince, l'anévrysme est d'un rouge violacé plus ou moins foncé, si le sang qu'il renferme est liquide; si, au contraire, le sang concrété depuis longtemps s'est déjà transformé en granulations graisseuses et en hématoïdine, l'anévrysme est rouge brun, ocreux ou même noirâtre; et, généralement, la couche contiguë du tissu cérébral présente, à un moindre degré, une coloration analogue. Quand les parois sont épaissies par la prolifération conjonctive de la tunique adventice, ce qui se voit quelquefois, surtout dans les parties centrales, l'anévrysme est bleuâtre si le sang qu'il renferme est liquide; grisâtre, si les globules blancs qui s'y arrêtent toujours en certain nombre sont nombreux et emprisonnés

dans une gangue granuleuse qui ne laisse plus qu'une place peu étendue au sang normal; brunâtre si le contenu a déjà subi les transformations régressives indiquées plus haut; enfin jaunâtre s'il y a prédominance de granulations graisseuses ou de grains calcaires. Ces différences dans la structure de l'enveloppe et dans la nature du contenu peuvent faire varier notablement la consistance de l'anévrysme, qui est tantôt mou et fragile, se rompant sous l'influence de la moindre pression et laissant échapper un sang dont les caractères extérieurs sont peu modifiés; tantôt dur, à la façon d'un grain de sable; tantôt ferme et élastique.

Nous avons rencontré ces anévrysmes dans presque toutes les parties de l'encéphale; mais ils ne sont pas uniformément répandus partout : ils ont leurs organes de prédilection. Les couches optiques, les corps striés, les circonvolutions, la protubérance, le cervelet, le centre ovale, les pédoncules cérébelleux moyens, les pédoncules cérébraux, le bulbe, sont par ordre de fréquence décroissante les diverses parties où nous les avons rencontrés. Cette distribution n'est-elle pas encore un argument en faveur du rôle pathogénique que nous leur attribuons? Sur 86 hémorrhagies observées par M. Durand-Fardel, l'épanchement s'était opéré primitivement dans les corps striés ou les couches optiques, 50 fois; dans le centre ovale, ou au voisinage des circonvolutions, ou dans l'épaisseur des circonvolutions, 27 fois; dans la protubérance, 5 fois; dans le cervelet, 4 fois.

C'est dans les circonvolutions que nous avons constaté pour la première fois les anévrysmes miliaires, et c'est là aussi que nous les avons rencontrés presque exclusivement pendant longtemps; ils siégeaient soit à la surface, soit dans l'épaisseur de la substance grise, soit à la réunion de la substance blanche avec la couche corticale. Cette position plus superficielle des anévrysmes des circonvolutions qui les mettait en évidence dès que la piemère était détachée, nous avait d'abord trompé sous le rapport de leur fréquence relative, mais lorsque ensuite nous avons pris le soin et l'habitude de les rechercher dans les parties centrales, nous avons reconnu qu'ils y existaient plus fréquemment.

Le nombre des anévrysmes est très-variable, mais il ne peut pas être apprécié d'une manière exacte, les coupes de l'encéphale ne pouvant pas être assez multipliées pour qu'un bon

nombre n'ait pas pu échapper aux recherches. Il nous est arrivé, malgré le soin le plus minutieux, de n'en découvrir que deux ou trois; le plus souvent on en trouve un nombre beaucoup plus considérable; quelquefois même, on en compte des centaines dans un même cerveau.

Nous avons déjà dit plus haut que c'est surtout chez les vieillards qu'on les rencontre, mais nous avons indiqué aussi qu'ils n'appartiennent pas en propre à la vieillesse, puisque nous les avons vus avec l'artérite scléreuse qui les prépare, chez un jeune homme de 20 ans, et qu'il en existe trois cas chez des individus agés de 20 à 30 ans.

Quand on dépouille de ses membranes un cerveau qui contient des anévrysmes, il arrive fréquemment qu'on les aperçoit tout d'abord à la surface des circonvolutions ou dans les sillons qui les séparent. Voici comment ils apparaissent alors. Ce sont de petites taches rondes, légèrement saillantes, des dimensions d'un grain de mil, disséminées en nombre variable, quelquefois très-nombreuses, diversement colorées depuis le rouge vif ou violacé jusqu'au brun rougeâtre ou noirâtre, quelques-uns même gris ou jaunâtres (Pl. III, fig. 2, A, B). Si l'on examine ces taches de plus près on voit que chacune d'elles est constituée par un grain de résistance variable, plus ou moins régulièrement sphérique. On peut les isoler à l'aide d'aiguilles, du tissu nerveux ambiant qui leur forme comme une cupule. D'autres fois l'isolement est rendu plus difficile, soit par la délicatesse très-grande de la membrane de l'anévrysme, soit par l'adhérence du granule avec le tissu qui l'entoure. Quand la dissection est complète, on constate que ce grain se continue par un de ses pôles avec un vaisseau qui plonge dans l'épaisseur de la circonvolution.

Lorsque les malades ont succombé à une attaque récente, on trouve souvent quelques-uns de ces grains plus volumineux, dépassant assez souvent les dimensions d'un grain de chènevis; ils sont violets; le sang qui les distend n'est recouvert que par une très-mince pellicule membraneuse. Alors, si l'on expulse ce sang en pressant le petit globe entre deux lames de verre, on reconnaît au centre un anévrysme semblable aux autres, mais rompu et entouré par le sang qui distendait la membrane d'enveloppe, qui n'est autre que la tunique lymphatique; de sorte que, là où l'on croyait avoir affaire à un anévrysme volu-

mineux, il n'y a, en réalité, qu'un épanchement de sang dans la gaîne dilatée, avec un anévrysme véritable au centre. Dans les cas où cette gaîne s'est rompue, l'apparence que nous venons d'indiquer n'existe plus et on a un véritable foyer hémorrhagique.

Quand les anévrysmes sont complétement plongés dans la substance grise des circonvolutions, il arrive souvent qu'on les aperçoit vaguement par transparence, on les devine à une tache bleuâtre mal limitée, formant comme une marbrure à la surface libre de la circonvolution.

Les mêmes apparences que nous venons de décrire se remarquent à la surface de section pour les anévrysmes des parties plus profondes ; mais généralement leur recherche exige plus d'attention que celle des anévrysmes des circonvolutions (Pl. III, fig. 3, BCD).

Jusque-là, pour être minutieuse, cette investigation n'offre au moins aucune difficulté et n'exige pas un temps considérable. Il n'en est plus de même quand on se propose de rechercher les anévrysmes qui doivent se trouver sur les parois des foyers récents. Il faut d'abord déterger la cavité, enlever une grande partie du caillot ; mais pour cela, il ne convient ni d'emporter le sang avec le dos d'un scalpel, ni de le chasser par la percussion d'un filet d'eau ou par le lavage avec un pinceau. Ces divers moyens qui ont été employés déjà pour la recherche du vaisseau rupturé où l'on pensait trouver la source de l'hémorrhagie sont tous défectueux. Le procédé qui nous a paru fournir les meilleurs résultats est le suivant. Après avoir ouvert largement le foyer et laissé tomber du caillot ce qui s'en échappe naturellement, on place l'encéphale dans de l'eau qu'on renouvelle fréquemment, sans secousse, en inclinant seulement le vase de temps à autre, de manière à détacher par parcelles le caillot encore adhérent aux parois. Au bout d'un temps variable, on finit par isoler ainsi un assez grand nombre de petites masses cruoriques qui flottent à la surface du foyer, mais qui y restent rattachées par des filaments vasculaires. C'est sur ces petites masses que l'examen microscopique doit porter. On en examinera un bon nombre avant de trouver enfin un anévrysme. La plupart ne sont que des fragments du caillot bouchant à la façon d'un capuchon des vaisseaux rupturés (Pl. V

fig. 2) ; mais on finit par en trouver quelques-unes, dans lesquelles, en suivant le vaisseau à travers la masse fibrineuse, on le voit se dilater tout à coup en forme d'ampoule sphérique contenant encore du sang à son intérieur, mais fendue sur une partie de son pourtour ; et l'on constate alors que la gaîne disséquée ou plutôt injectée par l'épanchement, est également rompue ; de telle sorte qu'il y a continuité entre le caillot du foyer, celui qui distend la gaîne et enfin celui qui est encore renfermé dans l'anévrysme (Pl. V, fig. 1). On le voit, l'examen microscopique qui ne doit d'ailleurs être fait qu'à un faible grossissement, et qui était inutile pour la détermination d'anévrysmes éloignés du foyer, devient indispensable lorsqu'on veut rechercher ceux qui ont pu provoquer l'épanchement.

Quand on a isolé un anévrysme à l'état d'intégrité et qu'on l'étudie à un plus fort grossissement, on voit que sa paroi se continue sans ligne de démarcation avec les tuniques du vaisseau qui s'y rend et de celui qui en émerge ; mais ces tuniques ne sont plus distinctes les unes des autres. La musculeuse, qui faisait défaut sur l'artériole, à une distance plus ou moins grande en deçà et au delà de l'anévrysme, manque absolument sur ce dernier, de sorte que l'adventice est au contact de la membrane interne. Il s'établit même entre ces deux tuniques une telle fusion, que la démarcation n'existe plus ; on ne saisit qu'une seule membrane à la surface de laquelle on peut voir de nombreux noyaux, ou, plus souvent, des corpuscules fusiformes de tissu conjonctif. La gaîne, qui peut rester indépendante, se soude aussi quelquefois à la paroi de l'anévrysme.

On aperçoit par transparence le sang dont les éléments normaux paraissent mélangés à des amas granuleux. Si l'on presse sur la lamelle de verre qui recouvre la préparation, ce sang s'écoule par les deux bouts de l'artère ou s'échappe brusquement par une rupture de l'anévrysme. On peut alors l'étudier plus complétement. On trouve à côté d'une partie plus liquide constituée à la façon du sang normal, une autre partie moins fluide, grenue, transparente, renfermant de très-nombreux leucocytes, dont quelques-uns gonflés et granuleux, à la façon des corps de Gluge ; on peut trouver aussi, interposées aux éléments, des gouttelettes et des granulations de graisse. L'accumulation des globules blancs et de la matière amorphe grenue

qui les entoure, peut en augmentant, amener une stagnation du sang dans l'anévrysme; ce sang subit alors plus complétement les métamorphoses régressives qui le transforment en granulations graisseuses et en granules ou en cristaux d'hématoïdine. L'anévrysme s'oblitère ainsi que le vaisseau qui l'alimentait, et on peut constater jusqu'à une certaine distance dans l'intérieur de ce dernier, des amas graisseux et des cristaux d'hématoïdine. En même temps que s'opèrent ces transformations du contenu, les parois de l'anévrysme et du vaisseau au voisinage de l'anévrysme, peuvent s'épaissir par la prolifération de l'adventice et s'infiltrer aussi de granulations graisseuses. Dans les cas où un anévrysme rompu antérieurement a laissé le sang distendre la gaîne sans la déchirer, sans former par conséquent un véritable foyer, la présence de la graisse et des grains ou des cristaux d'hématoïdine ne s'observe pas seulement à l'intérieur de l'anévrysme, mais on la constate d'une manière diffuse autour de lui, et les produits de métamorphose du sang infiltrent un tissu de nouvelle formation, résultant de la soudure de la gaîne avec l'anévrysme et de la prolifération nucléaire du tissu nerveux ambiant. Quelquefois même, des capillaires assez nombreux se développent à la surface du grain ratatiné, et semblent former des *vasa vasorum*.

Telle est la constitution des anévrysmes miliaires. Ces dilatations ampullaires, ou quelquefois seulement fusiformes, se font généralement aux dépens de toute la périphérie du vaisseau; d'autres fois, elles sont latérales et n'interrompent pas complétement le calibre de l'artère. Ces expansions latérales peuvent être pédiculées. Une artériole ne porte habituellement qu'un seul anévrysme, mais quelquefois on peut en voir plusieurs groupes formant une sorte de grappe suspendue au même filament vasculaire; d'autres fois le vaisseau présente successivement plusieurs dilatations et prend une disposition moniliforme.

Après avoir fait connaître les anévrysmes miliaires en eux-mêmes, nous devons maintenant les étudier dans leurs rapports avec l'hémorrhagie cérébrale. Nous exposerons d'abord les faits d'hémorrhagie du cerveau, que nous avons rassemblés depuis que notre attention est fixée sur la recherche de ces anévrysmes.

Ces faits peuvent être divisés en trois catégories, ceux où l'hémorrhagie avait déterminé la mort peu de temps après l'attaque et où l'encéphale ne montrait que des foyers récents ; ceux où des extravasations récentes coexistaient avec des traces ocreuses d'ancienne apoplexie sanguine ; ceux enfin, où l'on ne trouvait à l'autopsie que la cicatrice nettement reconnaissable d'une hémorrhagie antérieure.

(Sera continué.)

VIII

NOTE

SUR

L'ÉTAT DES NERFS SENSITIFS, DES GANGLIONS SPINAUX ET DU GRAND SYMPATHIQUE

DANS LES CAS DE SCLÉROSE DES FAISCEAUX POSTÉRIEURS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE AVEC ATROPHIE DES RACINES POSTÉRIEURES

Par A. VULPIAN, P. F. P., M. H.

En 1862, nous avons communiqué, M. Charcot et moi, à la Société de biologie[1], deux observations de sclérose des cordons postérieurs de la moelle épinière avec atrophie des racines postérieures. Dans l'un de ces cas, nous avions examiné non-seulement les racines postérieures des nerfs rachidiens, mais encore certains nerfs périphériques destinés à la peau et que l'on pouvait regarder comme étant en continuité avec les racines altérées. Nous avions ainsi étudié des branches cutanées du petit nerf sciatique et du nerf saphène tibial. Or, nous avions constaté que ces nerfs étaient sains, constitués entièrement par des fibres munies de myéline et offrant le diamètre normal. Ce fait nous avait paru mériter d'être signalé et nous avions cherché à faire ressortir l'intérêt qu'il présentait, par rapport à la théorie de M. Aug. Waller sur les fonctions des ganglions des racines des nerfs.

Depuis lors, nous avons fait plusieurs fois la même recherche

[1] Comptes rendus de la Soc. de biologie, 1862, p. 155 et suivantes.

avec le même résultat. Dans plusieurs cas bien caractérisés de sclérose des faisceaux postérieurs de la moelle avec atrophie des racines des nerfs, j'ai étudié non-seulement l'état des nerfs cutanés, mais encore celui des racines postérieures au delà du ganglion qu'elles traversent. On sait que ce n'est pas immédiatement à leur issue des ganglions que ces racines se réunissent aux racines antérieures et s'entremêlent avec elles; elles reparaissent au delà des ganglions, toujours plus volumineuses qu'avant d'y pénétrer, et l'intrication des deux racines a lieu à une petite distance de ces renflements, distance variable suivant la région. C'est cette disposition que M. Aug. Waller a ingénieusement mise à profit pour ses expériences, en coupant la racine postérieure tantôt en deçà, tantôt au delà du ganglion, et en comparant les effets ultérieurs de l'un et l'autre de ces deux genres de section sur la nutrition des fibres nerveuses sensitives. Il était facile d'examiner, chez les sujets atteints de sclérose des faisceaux postérieurs de la moelle, l'état des racines postérieures dans ces deux points de leur trajet. Ce sont les résultats de ces recherches que je veux faire connaître dans ce travail. Les résultats que j'ai observés me paraissent offrir quelque intérêt; car ils viennent, jusqu'à un certain point, confirmer chez l'homme les expériences de M. Waller sur les ganglions des nerfs rachidiens; et, de plus, si l'on tient compte de l'état de la sensibilité chez les malades en question, ils conduiront peut-être à des présomptions nouvelles sur les aptitudes fonctionnelles de ces ganglions.

Je vais donner un résumé des observations auxquelles je viens de faire allusion. Je chercherai ensuite à mettre en saillie les traits principaux de ces observations, et j'insisterai surtout sur les détails qui sont relatifs à l'objet de cette note.

Obs. I. La nommée G..., entrée à la Salpêtrière le 17 mai 1845, y meurt de pneumonie, à l'âge de soixante ans, le 4 janvier 1865. Son bulletin d'entrée dans l'hospice porte comme motif d'admission : Paralysie incurable des membres inférieurs. Voici la note qui fut prise, en 1863, par M. Charcot sur cette femme.

Elle fait remonter le début de sa maladie à 1832. Elle eut à cette époque une forte bronchite avec extinction de voix, et elle resta trois mois à l'hôpital. Quelques semaines après son retour chez elle, elle éprouvait des douleurs dans les membres inférieurs; et, de temps en temps, elle faisait des chutes subites.

Peu de temps après, les mouvements des membres inférieurs devinrent ataxiques d'une façon très-prononcée : quand elle marchait, l'une de ses jambes était portée en dehors malgré sa volonté, et l'embarras qui en résultait amenait des chutes. C'est vers le même temps qu'apparurent les douleurs fulgurantes et la douleur en ceinture. Sept mois plus tard, elle entra à la Charité dans le service de Fouquier : on lui appliqua des vésicatoires, des sangsues et des cautères sur les parties latérales de la colonne vertébrale, et on lui fit prendre des pédiluves avec savon noir, pour ramener, dit-elle, les sueurs des pieds supprimées. Elle séjourna à la Charité dix-huit mois environ, et elle assure que lors de sa sortie elle était mieux que lors de son entrée. Elle est restée ensuite plusieurs années chez elle sans suivre de traitement régulier, puis elle est entrée à la Salpêtrière, et elle était alors dans le même état qu'aujourd'hui. Aucune affection nerveuse chez ses parents. Elle n'a pas eu à souffrir de l'influence prolongée du froid et de l'humidité. Elle a eu un enfant à vingt et un ans, et sa menstruation n'a présenté aucun trouble notable.

État actuel (1863). La malade ne peut pas se tenir debout. Elle reste auprès de son lit sur un fauteuil pendant la journée. Lorsqu'on essaye de la tenir levée, les membres inférieurs se croisent et rendent la station impossible. Pendant la nuit, lorsqu'elle est couchée, elle ne sait parfois pas où sont ses membres inférieurs. Quand elle a les yeux fermés, elle a cependant encore la conscience de la positition de ses pieds, du moins au moment où on l'examine, par le sentiment qu'elle a de la position de ses cuisses et de ses genoux; mais si, étant assise, et sans suivre sa main des yeux, elle cherche à mettre d'emblée ses doigts sur l'un de ses pieds, elle n'y parvient pas. Les membres inférieurs sont amaigris, mais non à un degré extrême. Il y a conservation de la force musculaire, du moins en grande partie, pour la flexion et l'extension de la jambe sur la cuisse.

La malade ne sent pas le simple contact du doigt posé doucement sur la peau. Le pincement est senti très-vivement; il semble même que la douleur est un peu exagérée. La défécation et la miction sont bien senties. Douleurs fulgurantes, ne revenant pas tous les jours. Douleur en ceinture.

Il ne paraît y avoir aucune modification bien marquée de l'état normal dans les membres supérieurs. Pas de douleurs, pas d'ataxie des mouvements : les yeux fermés, elle porte bien l'extrémité de l'index de l'une ou l'autre main sur le bout de son nez. Elle peut travailler de ses deux mains. Elle y a cependant parfois des engourdissements. Vue normale; pas de diplopie. Santé générale bonne.

On fait lever la malade; deux aides la soutenant, on constate que les deux jambes se raidissent, se croisent et sont incapables de la supporter.

— Lorsque la malade est entrée à l'infirmerie le 2 décembre 1864, atteinte de pneumonie, son état était trop grave pour qu'on pût se livrer à un nouvel examen de la motilité et de la sensibilité des membres inférieurs, et la mort a eu lieu sans que cet examen ait été possible. Il n'y pas eu de point de côté.

Je n'indique pas tous les détails nécroscopiques relatifs aux cavités thoracique et abdominale. Voici, en abrégé, ce que l'on a constaté dans le système nerveux. Aucune altération du crâne ni de la dure-mère crânienne. Ancien

foyer de ramollissement ou d'hémorrhagie dans la partie postérieure de l'hémisphère cérébral droit; petite lacune dans le corps strié droit.

Aucune lésion des vertèbres : les membranes qui environnent la moelle épinière paraissent saines. Dans la région cervicale, sclérose des cordons grêles médians postérieurs; vers la partie inférieure du renflement cervical, la lésion envahit le faisceau postérieur droit. Dans la région dorsale, les deux faisceaux postérieurs sont sclérosés, et même la lésion envahit une très-petite partie des faisceaux latéraux, un peu au-dessus du renflement dorso-lombaire: elle offre la même disposition jusqu'à l'extrémité inférieure de ce renflement. Le tissu altéré est très-mou, à demi transparent, d'une teinte grise, un peu jaunâtre.

Racines antérieures normales. Racines postérieures saines, ou à peu près, dans la région cervicale : elles prennent une coloration un peu grisâtre et sont plus petites que dans l'état normal dès la partie supérieure de la région dorsale. A partir du milieu de cette région, elles sont très-atrophiées; il faut une certaine attention pour les reconnaître, à cause de leur ténuité et de leur teinte grisâtre à demi transparente.

Pas d'injection vasculaire anormale de la pie-mère. L'examen microscopique des cordons postérieurs altérés, avant toute action des liquides conservateurs, montre que leur tissu (qui s'aplatit et s'écrase sous la simple pression de la lamelle de verre) est constitué presque complétement par une matière amorphe très-finement grenue. On y trouve quelques fibres nerveuses complètes séparées les unes des autres par des intervalles assez larges. Il y a, de plus, quelques corps granuleux et des corps amyloïdes assez nombreux, mais beaucoup moins qu'ils ne le sont dans d'autres cas. Les éléments les plus nombreux sont des noyaux, dont les uns sont allongés, étroits, et dont les autres sont arrondis. Ils n'ont pas, en général, de nucléole, mais ils contiennent quelques fines granulations. Plusieurs des noyaux allongés sont étranglés vers leur milieu; d'autres même présentent deux étranglements, et paraissent ainsi en voie de prolifération. En tout cas, il n'y a pas à douter qu'un grand nombre de ces noyaux ne soient le résultat d'une production nouvelle. Il n'y a aucune fibre nerveuse en voie de dégénérescence graisseuse. L'on n'a point trouvé non plus un seul vaisseau altéré.

On a examiné deux ganglions spinaux, au niveau de la sixième et de la septième vertèbres dorsales du côté droit. Ces ganglions avaient leur volume normal et leur coloration ordinaire. Les cellules étaient assez pigmentées, mais ne présentaient aucune altération véritable.

On a examiné les racines postérieures entre ces ganglions et le lieu de réunion des deux racines (on n'a malheureusement pas pu examiner l'état de ces racines entre les ganglions et la moelle épinière, parce qu'elles étaient coupées juste au point où elles rencontrent le ganglion, et même un des ganglions était fortement entamé). L'une de ces racines postérieures était très-grise comparée à la racine antérieure et elle était très-atrophiée. On n'y trouvait qu'un petit nombre de fibres nerveuses saines, la plupart très-grêles; mais sur l'un des bords, il y avait une dizaine de fibres de la largeur normale. Aucune fibre n'offrait les caractères de la dégénérescence atrophique dans ses

premières phases. L'autre racine postérieure, beaucoup moins atrophiée, contenait un très-grand nombre de fibres saines, la plupart plus ténues que dans l'état normal.

On avait aussi enlevé les ganglions cervicaux supérieur et moyen du sympathique du côté gauche, et l'on a constaté qu'ils avaient leurs caractères normaux. Quant au cordon cervical qui les reliait l'un à l'autre, il contenait peut-être moins de fibres nerveuses complètes que dans l'état normal, et il offrait, d'ailleurs, une coloration assez grisâtre. Cependant, les fibres nerveuses, munies de la gaîne médullaire, étaient encore très-nombreuses ; elles étaient grêles pour la plupart. On n'a vu dans toute l'épaisseur du cordon cervical aucune série linéaire de granulations graisseuses · les vaisseaux, soit dans ce cordon, soit dans les ganglions, étaient parfaitement sains.

Dans ce cas, il a semblé que les racines postérieures, au delà du ganglion, c'est-à-dire entre ce ganglion et le point où les deux racines se mêlent l'une à l'autre, étaient altérées. Je regrette de n'avoir pas examiné chez cette femme les nerfs cutanés des membres inférieurs : peut-être les eût-on trouvés sains ; et alors on eût probablement renouvelé l'examen des racines postérieures avec plus d'attention. Ce que j'ai vu depuis que j'ai recueilli cette observation m'inspire, en effet, des doutes très-grands sur la réalité de l'altération de ces racines au delà des ganglions.

Les ganglions nerveux eux-mêmes, tant ceux des racines postérieures des nerfs rachidiens que ceux du grand sympathique étaient tout à fait sains ; et il en était vraisemblablement de même du cordon cervical du grand sympathique, malgré sa teinte un peu grisâtre. Dans les autopsies, déjà assez nombreuses, que j'ai faites dans des cas de ce genre, ce résultat a été constant. Jamais je n'ai trouvé d'altération bien manifeste des cellules nerveuses ganglionnaires. Je n'hésite donc pas à considérer comme exceptionnels les faits dans lesquels on a noté une lésion des ganglions.

Dans les observations suivantes, l'état des racines postérieures a été étudié avec le plus grand soin, et l'on verra que les résultats de cette étude sont tout à fait différents de ceux qui ont été obtenus dans les cas précédents.

Obs. II. La nommée C..., entrée à la Salpêtrière le 3 novembre 1854, meurt à l'infirmerie de cet hospice, de pneumonie, le 29 avril 1866, à l'âge de soixante et un ans. Son bulletin d'entrée à la Salpêtrière portait comme motif d'admission : *Paralysie incurable.*

Le début de la maladie remonterait à 1852. La cause serait, au dire de la malade, une suppression de la sueur de pieds, sueur qui était toujours très-abondante : cette suppression aurait eu lieu par suite de l'exposition au froid humide dans une cave. Le premier symptôme aurait été un affaiblissement des membres inférieurs, ce qui n'aurait pas cependant empêché la marche dans les premiers temps. La faiblesse augmentant graduellement, la malade entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Trousseau. Traitement par le belladone, puis entrée à la Salpêtrière. A cette époque, elle pouvait encore marcher, en étant soutenue sous les deux bras, et il en a été ainsi pendant les trois ou quatre premières années de son séjour, mais la marche, même dans ces conditions, était très-difficile ; les jambes étaient lancées sans mesure, soit en avant, soit de côté. La vue, de l'œil gauche, était plus faible que de l'œil droit. En 1858, on applique six cautères sur la région dorso-lombaire. Aucune amélioration. Vers 1859 commencent à se montrer des douleurs extrêmement vives, siégeant presque exclusivement dans la cuisse gauche ; et, à partir de cette époque, la marche devient impossible. Elles partaient du genou, passaient sous le jarret, et suivaient la face interne de la cuisse en remontant jusqu'à l'aine : elles avaient toutefois leur maximum à la région interne et inférieure de la cuisse. Ces douleurs reviennent par crises qui, éloignées d'abord par des intervalles de quelques semaines, puis de quelques jours, finissent par devenir quotidiennes. Ce sont de violents déchirements, ou des tiraillements, ou des élancements, qu'elle ressent dans le membre, et la douleur est si vive dans presque toutes les crises que la malade peut à peine retenir ses cris.

La malade est entrée trois fois à l'infirmerie dans mon service, et j'ai pu étudier à plusieurs reprises les divers phénomènes de son affection. De tous ces phénomènes, c'est toujours la douleur qui tient la première place dans l'esprit de la malade, et on le conçoit sans peine. En effet, il ne se passe presque aucune nuit sans que cette douleur reparaisse avec une violence inouïe : les orteils du pied gauche se fléchissent alors, entraînés par une contracture spasmodique, et la jambe se fléchit sur la cuisse. La malade ne peut obtenir un bien léger soulagement qu'en pressant fortement sur la région douloureuse avec sa main. Dans les points qu'elle indique comme étant le siége du maximum de la douleur, c'est-à-dire vers le tiers inférieur de la région interne de la cuisse, il y a constamment une hypéralgésie considérable, car le moindre contact y provoque une souffrance assez vive. Elle a parfois des douleurs analogues dans le membre inférieur droit, mais toujours bien moins intenses et d'une moindre durée. Parfois aussi, elle éprouve de la douleur, mais à un faible degré relativement, dans les deux membres supérieurs, surtout dans la main gauche.

Les crises douloureuses n'ont pas une périodicité tout à fait régulière : elles se montrent rarement pendant le jour ; elles commencent d'ordinaire vers sept ou huit heures du soir et durent tantôt quatre ou cinq heures, quelquefois toute la nuit.

Sauf la région douloureuse qui vient d'être indiquée, il y a une anesthésie assez prononcée de la peau des quatre membres. Le simple contact n'est pas

perçu, même avec pression modérée, ni sur les deux membres inférieurs, ni sur toute la surface du tronc. Aux membres supérieurs, la sensibilité de contact est simplement diminuée. La sensibilité à la température existe, mais diminuée dans les divers points des membres inférieurs et du tronc. La douleur est bien perçue; mais il y a un certain retard entre le moment de l'impression et celui de la perception. Les notions de position sont très-peu nettes; la malade ne sait plus quelquefois où sont ses jambes dans son lit. Pour les mains, au contraire, ce sentiment de la position est encore conservé, surtout du côté gauche; car la malade, les yeux fermés, peut porter rapidement et sans hésitation l'extrémité de l'index gauche sur le bout de son nez; l'index de la main droite n'y parvient qu'après une courte recherche et après quelques oscillations.

La sensibilité est intacte à la face. Il n'y a pas de strabisme; la vue est plus faible du côté gauche, et la pupille de ce côté est plus dilatée que celle de l'œil droit.

L'ataxie des mouvements des membres inférieurs a existé jusqu'à la fin, ainsi qu'on s'en est assuré par des épreuves décisives. Ces membres étaient notablement affaiblis.

On a obtenu, à deux reprises, une amélioration très-remarquable par l'emploi du nitrate d'argent. On avait ainsi réduit la fréquence des crises douloureuses qui ne revenaient plus qu'après des intervalles de dix et quinze jours, et leur intensité était bien moindre qu'auparavant.

L'invasion de la pneumonie qui a déterminé la mort a été marquée par l'apparition de douleurs plus violentes que jamais, revenant par crises très-rapprochées, qui se succèdent sans grande interruption pendant plus de quatre jours. La malade n'a point dit qu'elle ressentît un point de côté.

Nécropsie. — Ici encore je ne parlerai que des lésions du système nerveux. — Encéphale, sain; nerfs crâniens, sains.

On a trouvé une sclérose avec coloration grise, un peu jaunâtre, des deux faisceaux postérieurs de la moelle dans toute la partie inférieure de cet organe, à partir de la réunion du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de la région dorsale. Les faisceaux postérieurs avaient des dimensions moindres que dans l'état normal, et la diminution de volume de la moelle qui en résultait était surtout bien appréciable dans la moitié inférieure où ce volume était notablement moindre que celui du tronc d'un des nerfs sciatiques. Au-dessus de ce niveau, la lésion était bornée aux faisceaux grêles médians postérieurs et à une bandelette étroite correspondant à la ligne d'implantation des racines postérieures. L'altération des faisceaux grêles remontait en s'affaiblissant jusqu'aux pyramides postérieures qui avaient une légère teinte grisâtre. D'autre part, au niveau du renflement dorso-lombaire, la partie des faisceaux latéraux la plus voisine des faisceaux postérieurs était envahie par la sclérose.

Il n'y a pas de vascularisation anormale des parties superficielles ou profondes de la moelle; pas d'épaississement des membranes.

Dans toute la longueur de la moelle, mais surtout dans la moitié inférieure

de cet organe, les racines postérieures des nerfs sont extrêmement grêles et à demi transparentes.

Dans les points où ces racines sont le plus altérées, l'examen microscopique montre qu'elles ne contiennent plus qu'un petit nombre de fibres nerveuses munies de leur gaîne médullaire. Dans un filament d'un dixième de millième de diamètre, par exemple, on ne trouve plus que sept ou huit fibres nerveuses complètes ; pour la plupart, elles sont très-grêles et sont devenues moniliformes dans la préparation : une ou deux fibres tout au plus ont encore le diamètre normal. Je n'en ai pas vu nettement qui fussent en voie d'altération, et les vaisseaux contenus dans les racines étaient sains.

J'ai examiné le nerf saphène péronier pris auprès du tendon d'Achille. Coloration normale, structure normale, à moins peut-être qu'il n'y ait dans ce nerf un plus grand nombre de fibres grêles qu'à l'état normal.

Les nerfs sciatiques n'ont pas été examinés au microscope; ils avaient le volume et l'aspect normaux.

L'examen microscopique des fibres sensitives sortant des ganglions spinaux (pris du côté gauche, vers la partie inférieure de la région dorsale) fait voir qu'elles sont complétement normales comme diamètre, comme aspect et même, semble-t-il, comme nombre.

La structure des ganglions spinaux est tout à fait normale. Les cellules sont entièrement normales sous tous les rapports. Elles contiennent, il est vrai, un pigment assez foncé ; mais il n'est pas plus abondant que d'ordinaire à cet âge.

L'un des cordons cervicaux du grand sympathique a été examiné : il a paru tout à fait sain. Les ganglions sympathiques cervicaux étaient normaux comme volume et comme aspect.

Le symptôme le plus remarquable chez cette femme a été l'hypéresthésie si persistante qui l'a tourmentée pendant toute sa maladie. Les caractères de cette hypéresthésie, sa fixité comme siége, son retour périodique pendant la nuit, sont des circonstances dignes d'attention.

Je n'insiste pas sur l'état sain des ganglions spinaux et sympathiques, puisque, comme je l'ai dit, c'est là ce que j'ai toujours constaté dans les cas de sclérose des cordons postérieurs de la moelle. Mais il convient de faire ressortir l'intégrité des racines postérieures entre les ganglions spinaux et le lieu d'intrication des deux racines, alors que ces racines étaient profondément altérées entre les ganglions et la moelle épinière. Les nerfs cutanés étaient sains aussi, et la lésion des fibres sensitives était par conséquent limitée aux fibres radiculaires postérieures en deçà des ganglions. Il en était de même dans l'observation suivante.

OBS. III. La nommée R..., entrée le 4 mars 1865 à la Salpêtrière, y meurt le 1er octobre 1867, à l'âge de quarante et un ans.

Bien portante jusqu'à l'âge de trente-cinq ans, elle ressentit alors, de temps en temps, des douleurs dans le dos, douleurs qu'elle appelle des élancements et qui étaient, parfois, assez fortes pour lui faire pousser des cris. Six mois après avoir commencé à éprouver ces douleurs, elle s'aperçut que ses mains devenaient moins habiles : elle perdait son aiguille, la cassait sans le vouloir, se piquait les doigts. Des douleurs analogues à celles qu'elle avait ressenties dans la région dorsale apparurent dans les bras et les jambes, qui s'affaiblissent en même temps. La marche était mal assurée, surtout le soir. Malaises fréquents : sortes de vertiges sans pertes de connaissances. Jamais d'attaques de nerfs.

Au bout d'un an, l'état de la malade s'étant aggravé progressivement et le le travail étant devenu impossible, elle entre à l'hôpital Saint-Antoine et y reste trois ans. Elle y fut soumise à divers moyens de traitement, strychnine, bains sulfureux, nitrate d'argent, etc. Il est assez difficile de savoir nettement quelle fut l'influence de ces agents. A en croire la malade, il y aurait eu une amélioration temporaire très-marquée par l'emploi du nitrate d'argent; elle aurait pu se lever, faire son lit, etc.; mais, après un certain temps, la maladie aurait repris sa marche progressive. Les forces diminuent de plus en plus, la malade s'amaigrit; la vue commence à s'affaiblir un an avant l'entrée à la Salpêtrière; il y a souvent de vives douleurs, variant comme siége, tantôt dans les membres supérieurs, tantôt dans les inférieurs. Au moment de l'entrée à la Salpêtrière, il y a dix-huit mois que la marche est tout à fait impossible.

Le jour même de son entrée, elle est amenée dans mon service et y est restée jusqu'au moment de sa mort.

Lorsqu'on l'examine pour la première fois, le 5 mars 1865, on constate l'existence d'une ataxie très-facilement reconnaissable, surtout dans les membres inférieurs, qu'elle ne peut soulever de son lit, directement et lentement de bas en haut; la jambe est soulevée brusquement et jetée, pour ainsi dire, en haut et à droite ou à gauche, sans mesure. Les bras et les mains sont atteints aussi, mais à un moindre degré : elle a de la peine à exécuter des mouvements bien coordonnés; elle ne peut plus se livrer à la couture et même, lorsqu'il fait nuit, elle peut à peine mettre elle-même son bonnet.

Les muscles sont atrophiés dans les membres supérieurs et inférieurs. Elle est faible; elle serre mal les mains, et ne parvient pas à vaincre la résistance qu'on cherche à opposer aux mouvements de flexion ou d'extension de ses jambes. Les membres sont très-grêles.

La sensibilité au contact simple est très-obtuse. Il en est de même de la sensibilité à la douleur : il faut pincer la peau de la malade assez fortement pour qu'elle le sente; elle sent, au contraire, les piqûres assez vivement, et désigne bien le point qui a été piqué sans qu'elle pût le voir. Les impressions du froid et du chaud sont bien perçues; il en est de même du chatouillement qui provoque aussi des mouvements réflexes.

La malade perd souvent ses jambes dans son lit, et quand elles sont croi-

tées, elle ne peut les décroiser sans les regarder. Elle peut manger seule; mais lorsqu'on lui ferme les yeux, elle ne peut porter l'index ni sur le bout du nez, ni sur le milieu du front.

Elle est toujours tourmentée par les douleurs dont il a été déjà question : Elle en éprouve aussi dans la tête, sous forme d'élancements qui se reproduisent souvent dans une même journée et qui ont lieu surtout dans les régions temporales.

Très-peu de temps avant sa sortie de l'hôpital Saint-Antoine, elle avait une hémiplégie faciale du côté droit, hémiplégie qui avait été attribuée à un refroidissement (fenêtre ouverte), et qui avait disparu assez rapidement et complétement à la suite de l'application d'un vésicatoire derrière l'oreille droite. Lors de son entrée, il n'en restait évidemment aucune trace; mais il y avait une paralysie incomplète du nerf moteur oculaire commun du côté droit, avec tous ses signes, et une légère paralysie du nerf moteur externe de l'œil gauche (paralysie binoculaire conjuguée).

Depuis longtemps déjà, la malade est sujette à des vomissements se produisant de temps en temps, mais assez souvent. Jamais de selles involontaires; il y a une constipation assez opiniâtre; pas d'incontinence d'urine. L'urine ne contient ni albumine, ni glycose.

La menstruation a cessé à trente-deux ans.

Le cœur et les poumons sont dans l'état normal.

On a essayé de nouveau sur cette malade l'influence du nitrate d'argent; il y a eu encore une légère amélioration; les douleurs sont devenues moins vives et les vomissements étaient moins fréquents. Mais l'amélioration n'a été que de courte durée, et peu à peu la maladie s'est aggravée, l'affaiblissement faisant de continuels progrès, les vomissements reparaissant chaque matin, pendant plusieurs heures, avec les efforts les plus considérables. Vers la fin de l'année 1866, la vue était complétement abolie dans l'œil gauche et très-affaiblie dans l'œil droit. Aucun accident particulier ne se fit d'ailleurs remarquer jusqu'au dernier moment. Je laisse de côté les divers examens qui on été faits de son état à plusieurs reprises, pour ne dire un mot que de la dernière note prise sur elle. On constata alors (fin de juin 1867) que la malade était presque complétement aveugle. La sensibilité au simple contact était nulle, ou à peu près. Les piqûres étaient senties comme la première fois. Le chatouillement de la plante des pieds était perçu comme un simple attouchement et produisait de légers mouvements réflexes. La sensibilité au contact des corps chauds et des corps froids était bien conservée. La malade ne pouvait plus manger seule; ses membres, très-amaigris, étaient très-faibles, et les mouvements des mains étaient tout à fait caractéristiques (ataxie des plus prononcées). Pas d'albumine ni de sucre dans l'urine : constipation continuelle. Les vomissements se sont reproduits chaque matin, presque jusqu'au dernier jour. Morte le 1er octobre 1867.

Nécropsie. — Rien à noter dans les viscères thoraciques ou abdominaux.

Cavité crânienne. — Poids de l'encéphale revêtu de ses membranes : 1400 grammes.

Les artères de la base de l'encéphale présentent un grand nombre de plaque

scléreuses et athéromateuses. Les artères vertébrales et le tronc basilaire sont fortement dilatés d'une façon assez uniforme. Atrophie très-prononcée des deux nerfs optiques et des bandelettes optiques. Le nerf optique gauche est tout à fait grisâtre, à demi transparent; le nerf optique droit offre encore une légère teinte blanchâtre sur l'un de ses bords. Les nerfs moteurs des yeux ont une teinte un peu grisâtre, indiquant une atrophie incomplète: cette teinte grisâtre se retrouve, d'ailleurs, sur la plupart des nerfs crâniens, à un faible degré toutefois. Seuls, les nerfs olfactifs ont leur apparence normale.

Pas d'épaississement de la pie-mère.

Vers le milieu de la protubérance se trouve une dépression en forme de gouttière, à direction antéro-postérieure. Une autre dépression analogue, part de celle-ci à angle droit et se prolonge sur la moitié droite de la protubérance jusque sur le pédoncule moyen. Il n'y a, à ce niveau, aucun changement de coloration, aucune perte de substance.

On pratique les coupes habituelles pour découvrir les ventricules latéraux. On ne remarque aucune teinte grisâtre anormale dans les noyaux blancs des hémisphères. Dans plusieurs points, les vaisseaux paraissent dilatés sur les coupes.

Petites lacunes dans le noyau extra-ventriculaire du corps strié du côté droit et petites taches jaunâtres indiquant une altération peu marquée de la substance grise. On trouve, en outre, un petit anévrysme récent et d'assez nombreux anévrysmes anciens des petites artères du corps strié. On en trouve, d'ailleurs, aussi dans diverses régions de la substance blanche du cerveau et du cervelet : ils sont plus nombreux dans l'hémisphère cérébral droit que dans le gauche. Ils sont tous très-petits : les uns sont presque complétement décolorés; les autres sont grisâtres, ou brunâtres, ou violacés. On n'en a pas trouvé dans la substance grise des circonvolutions.

Rien à noter dans les pédoncules cérébraux, ni dans les corps quadrijumeaux, qui paraissent tout à fait normaux.

Un petit anévrysme dans le centre de la protubérance annulaire. Aucune altération appréciable correspondant aux dépressions signalées à la surface inféro-antérieure de la protubérance.

Dans le cervelet, outre les petits anévrysmes indiqués plus haut, il y a dans la substance blanche de nombreuses petites taches d'un gris blanchâtre, qui, examinées au microscope, se montrent dues à l'accumulation d'un grand nombre de corps granuleux. (Il y avait aussi de petites taches semblables dans la substance blanche de l'hémisphère cérébral droit.)

Dans les divers examens microscopiques que l'on a pratiqués sur différentes régions de l'encéphale, on a reconnu que les petits vaisseaux étaient altérés sur un grand nombre de points, et dans quelques endroits, particulièrement dans le cervelet, quelques vaisseaux étaient entourés d'un manchon de corps granuleux.

Moelle épinière. — Aucune altération de la dure-mère ni de l'arachnoïde spinale. Il n'y avait point de petites plaques blanchâtres arachnoïdiennes, comme on en trouve souvent.

Pas de lésions appréciables de la pie-mère spinale.

injection notable des vaisseaux superficiels de la moelle, surtout au niveau du renflement dorso-lombaire.

Le volume de la moelle n'a pas subi de modifications notables.

Dès que la moelle s'est trouvée mise à nu par la section longitudinale de la dure-mère en avant et en arrière, on a pu constater que la face antérieure n'offre aucun changement de coloration et que les racines antérieures ont leur aspect normal. Au contraire, on voit sur la face postérieure de la moelle que les cordons postérieurs vus au travers de la pie-mère ont une teinte grisâtre, à demi transparente, un peu ambrée. Cette teinte occupe évidemment toute la largeur des cordons postérieurs, au moins; elle s'étend à toute la hauteur de l'organe. — Dans la partie supérieure de la région dorsale et dans la région cervicale, il y a toutefois une altération moins complète, et l'on voit, au milieu de chacun des faisceaux postérieurs devenus grisâtres, une ligne blanche allant de la commissure postérieure vers le milieu de la face postérieure de ces faisceaux. L'ensemble de ces deux lignes blanches forme une sorte de V ouvert en arrière, à sommet vers le centre de la moelle. De plus, l'examen de la moelle fait après macération dans une solution aqueuse d'acide chromique a permis de constater que dans la moitié inférieure environ du renflement dorso-lombaire, la portion des faisceaux postérieurs la plus rapprochée de la commissure postérieure était à peu près saine : la teinte grise caractéristique de l'atrophie n'existe, et encore peu marquée, que dans la moitié de ces faisceaux située sous la pie-mère de la face postérieure. Les faisceaux postérieurs ne commencent à être altérés dans toute leur profondeur qu'à 1 ou 2 centimètres au-dessus du renflement dorso-lombaire.

Les *racines postérieures* sont extrêmement grêles dans toute la longueur de la moelle, et leur ténuité devient encore plus apparente lorsqu'on les compare aux racines antérieures correspondantes.

On a fait l'examen microscopique, à l'état frais, des cordons postérieurs de la moelle et des racines des nerfs.

Les faisceaux postérieurs contiennent encore quelques fibres nerveuses ayant leur aspect et leur volume normaux, et d'autres peut-être plus grêles. Mais la somme de ces fibres est extrêmement faible. Elles sont plongées au milieu d'une substance amorphe, finement granuleuse, dans laquelle on aperçoit immédiatement, et surtout après l'emploi de l'acide acétique, d'assez nombreux noyaux arrondis ou ovalaires. On n'a pas pu voir une seule fibre nerveuse nettement granuleuse. Dans la substance amorphe se trouvent disséminées de très-nombreux corps amyloïdes et quelques rares corps granuleux. Beaucoup de vaisseaux paraissent entièrement sains; mais plusieurs autres vaisseaux présentent, le long de leur surface, quelques amas de granulations pigmentaires jaunâtres.

On a examiné, à l'aide du microscope, deux racines postérieures consécutives prises au niveau de la réunion des deux tiers supérieurs de la région dorsale de la moelle avec le tiers inférieur. Ces deux racines ne contiennent plus qu'un très-petit nombre de fibres saines, séparées les unes des autres par des gaines vides : encore ces fibres sont-elles très-grêles ; de plus, elles ont toutes pris dans la préparation l'aspect variqueux.

La racine antérieure correspondant à l'une de ces deux racines postérieures est normale ou à peu près. Les fibres nerveuses ont, en général, leur diamètre normal ; cependant il me semble qu'on trouve dans cette racine plus de fibres grêles que dans l'état ordinaire.

On a examiné avec le plus grand soin l'état des racines postérieures au delà des ganglions spinaux et en deçà de leur union avec les racines antérieures, sur quatre racines de la partie inférieure de la région dorsale. Il est facile de constater, une fois que le ganglion et les racines ont été mis bien à découvert, que les fibres nerveuses allant du ganglion au lieu de réunion des deux racines donnent par leur ensemble un faisceau d'une teinte blanche analogue à la coloration des nerfs normaux. L'examen microscopique montre que, dans ce point, la racine postérieure est composée entièrement, ou peu s'en faut, de fibres nerveuses ayant les caractères de l'état normal. On ne voit rien qui rappelle l'état des racines postérieures entre le ganglion et la moelle, et les fibres ont réellement leur calibre et leurs autres caractères ordinaires.

Les ganglions spinaux ont paru tout à fait sains. Aucune des cellules qu'on a vues n'offrait d'altération : dimension, forme, noyau, nucléole, tout était normal. Les cellules étaient assez fortement pigmentées.

Au niveau de l'origine de l'un des nerfs dorsaux, on a enlevé non-seulement le ganglion spinal, mais encore le ganglion sympathique correspondant avec ses rameaux communiquants. Ces rameaux ont une teinte blanche non douteuse : l'on y trouve de très-nombreuses fibres nerveuses munies de myéline et un certain nombre de fibres de Remak. Dans le ganglion sympathique en question, les cellules étaient moins pigmentées que celles des ganglions spinaux ; elles étaient d'ailleurs normales. La seule modification consistait en de nombreuses ectasies ampullaires des capillaires, ectasies qui, à l'œil nu ou à la loupe, formaient un pointillé rouge à la surface du ganglion.

Le ganglion semi-lunaire droit et les nerfs, soit afférents, soit efférents, étaient dans l'état sain. Les vaisseaux n'y étaient pas altérés.

Le cordon cervical sympathique du côté gauche avait une teinte assez blanche. Nombreuses fibres nerveuses garnies de myéline ; quelques-unes très-larges. Assez nombreuses fibres de Remak, pas une seule fibre granuleuse. Ganglion cervical moyen du côté gauche tout à fait sain. Les cellules y sont auss moins pigmentées que celles des ganglions spinaux.

Le nerf saphène péronier du côté gauche, pris au niveau du tendon d'Achille, a son diamètre ordinaire et est tout à fait sain sous tous les rapports. L'examen microscopique en a été fait avec beaucoup de soin.

Les muscles étaient plus pâles que dans l'état normal.

On a enfin examiné des coupes de la peau prise sur la région externe de la face dorsale du pied ; on y a vu de petits groupes de fibres nerveuses complétement normales.

Au point de vue de la marche de la maladie et de ses symptômes, ce fait n'est pas dépourvu d'intérêt, et, sans insister

sur ce côté de l'observation, je dois cependant faire remarquer que c'est là un exemple assez rare de mort déterminée par les seuls progrès de l'affection. D'ordinaire la mort survient sous l'influence d'une maladie intercurrente ; mais ici ce sont bien, en réalité, les troubles fonctionnels produits par les lésions des centres nerveux qui ont amené la terminaison funeste.

Parmi ces troubles, ceux qui ont contribué avec le plus d'efficacité à ce résultat sont ceux de l'appareil digestif ; je veux parler de ces vomissements qui se sont reproduits presque chaque jour, pendant longtemps, avec des efforts considérables, et qui, épuisant ainsi les forces de la malade, s'opposaient à une réparation suffisante, les aliments étant souvent expulsés de l'estomac.

D'ailleurs, relativement aux lésions trouvées après la mort, je n'ai rien de particulier à signaler ici, sauf peut-être l'intégrité du grand sympathique que l'on aurait pu croire directement atteint, en présence de ces vomissements sans cesse répétés. Les ganglions spinaux, les racines postérieures et les nerfs cutanés offraient un état exactement pareil à ce qu'on avait constaté chez la malade précédente, et il en était encore de même chez une femme dont j'ai pratiqué récemment l'autopsie, et sur l'observation de laquelle je ne vais dire que quelques mots.

Obs. IV. La nommée D..., meurt à la Salpêtrière le 14 novembre 1867, âgée de cinquante-neuf ans; elle y était entrée le 18 juillet 1861.

Malgré l'intérêt que présente l'observation très-détaillée qui a été prise sur cette malade, je ne la rapporterai point ici pour ne pas allonger outre mesure cette note. Je dirai seulement que, considérée au début comme affectée d'hystérie, elle ne présenta les phénomènes caractérisques de l'ataxie locomotrice progressive que deux ans et demi avant sa mort. Le début de la maladie avait eu lieu vers l'âge de cinquante ans. Pendant les deux dernières années de la vie, on avait constaté tous les troubles du mouvement et de la sensibilité qui ont été signalés dans les observations précédentes.

On trouva lors de l'autopsie une sclérose des faisceaux postérieurs avec atrophie des racines postérieures dans presque toute la longueur de la moelle. Les cordons cervicaux du grand sympathique et les ganglions avec lesquels ils sont en rapport ont paru tout à fait sains à l'œil nu et au microscope. Il en était de même des ganglions des racines postérieures : les ganglions du plexus solaire, examinés à l'œil nu, ont semblé sains. De même que dans les cas précédents, les racines postérieures, très-altérées entre les ganglions et la moelle épinière, étaient saines entre les ganglions et le lieu d'intrication des deux sortes de racines. Le nerf saphène péronier et de petits filets

nerveux, pris sous le derme à la partie externe de la région dorsale d'un des pieds, étaient tout à fait normaux au point de vue de leur aspect à l'œil nu et de leur structure microscopique.

A. En résumant les faits qui viennent d'être relatés, on voit que les nerfs sensitifs cutanés ont été trouvés sains dans tous les cas où ils ont été examinés, bien que les racines postérieures correspondantes aient présenté une atrophie considérable. Dans les trois dernières observations, on a constaté que ces racines, si profondément altérées entre la moelle épinière et les ganglions nerveux qu'elles traversaient, étaient tout à fait saines au delà, c'est-à-dire entre les ganglions et le lieu d'intrication des deux racines. Une fois seulement, dans le premier fait (obs. I), les racines ont paru altérées aussi au delà des ganglions. Quoique l'examen à l'œil nu et au microscope ait été fait avec soin dans ce cas, la concordance si complète des résultats obtenus dans les autres faits, m'inspire quelques doutes sur ce premier cas. Mais quelle que soit la valeur de ces doutes, les trois dernières observations n'en conservent pas moins toute leur signification, et c'est sur elles que porteront les considérations qui vont suivre :

L'intégrité des fibres sensitives entre les ganglions spinaux et la périphérie, alors que les racines postérieures sont très-altérées, est un fait intéressant, car, ainsi que nous l'avions déjà indiqué, M. Charcot et moi, ce fait est une confirmation très-nette des vues et des expériences de M. Waller, relativement à l'influence du ganglion des racines postérieures sur la nutrition des fibres sensitives. Évidemment, dans les cas en question, les ganglions ont opposé, pour ainsi dire, une barrière infranchissable à la marche progressive de l'altération des racines postérieures : s'il se fût agi des racines antérieures, l'atrophie eût envahi les fibres motrices depuis la moelle jusqu'à la périphérie ; ici, pour les racines postérieures, l'atrophie s'est arrêtée dans les ganglions. On voit donc, comme on le savait déjà par d'autres fibres nerveuses, que l'atrophie suit d'une façon générale chez l'homme la même marche que chez les animaux.

Jusque-là point de difficulté. Mais si nous envisageons maintenant les racines postérieures entre la moelle et les ganglions, nous nous trouvons dans un grand embarras. Pourquoi, si l'in-

fluence trophique du ganglion est si puissante, les racines postérieures s'atrophient-elles dans cette partie de leur trajet?

Cette question en implique une autre qui doit nous occuper, c'est celle du siége initial de l'affection. Débute-t-elle dans les faisceaux postérieurs ou dans les racines postérieures? Ou bien encore atteint-elle en même temps les faisceaux postérieurs et les racines correspondantes? Nous pouvons en premier lieu, je crois, établir que l'altération ne se développe pas tout d'abord exclusivement dans les racines postérieures. En effet, jusqu'ici, malgré le nombre assez considérable d'autopsies faites à diverses périodes de la maladie, l'on ne connaît point de cas dans lesquels on ait vu les racines postérieures plus ou moins atrophiées sans lésion concomitante des faisceaux postérieurs. Au contraire, on peut citer une observation au moins, dans laquelle les faisceaux postérieurs étaient seuls altérés, c'est le fait rapporté par MM. Charcot et Bouchard[1]. Il s'agissait d'une femme tourmentée de douleurs très-vives, fulgurantes, depuis quatre ans, et qui n'offrait qu'une diminution de la sensibilité à la douleur, sans troubles ataxiques des membres. Les faisceaux postérieurs présentaient des lésions de sclérose peu avancée, tandis que les racines paraissaient saines. D'autre part, dans certains cas où l'on trouve une altération des racines et des faisceaux postérieurs, il n'est pas douteux que les faisceaux n'aient été atteints les premiers. Je fais allusion ici aux cas où l'affection paraît avoir été produite par une méningite spinale postérieure. Ainsi donc il est probable que, dans tous les cas, les racines postérieures ne sont envahies que secondairement et à une époque plus ou moins rapprochée du début de l'altération dans les faisceaux postérieurs.

Ici se présente encore une difficulté. Chaque filament radiculaire ne se rend pas, dans sa totalité, aux faisceaux postérieurs. Des fibres qui constituent ces filaments, les unes vont faire partie, pendant un trajet plus ou moins long, des faisceaux postérieurs; les autres se portent directement vers les cornes postérieures de la substance grise. Or, dans les cas d'ataxie locomotrice spinale, l'atrophie n'atteint pas

[1] Comptes rendus de la Soc. de biologie, 1866, p 10.

exclusivement les fibres en relation immédiate avec les faisceaux postérieurs ; elle frappe aussi sur les fibres qui pénètrent dans la substance grise. Je ne vois guère que deux façons d'appliquer ce fait, et peut-être chacune de ces deux explications est-elle juste en partie. On peut effectivement admettre que les fibres qui s'atrophient, parmi celles des fascicules allant aux cornes postérieures, ne font que traverser ces cornes pour pénétrer, par un trajet oblique rétrograde, dans les faisceaux postérieurs : on conçoit que s'il en est ainsi, elles sont exposées au même sort que celles qui se mêlent, dès leur entrée dans la moelle, aux fibres de ces faisceaux. Ou bien, dans la substance grise, les relations des racines postérieures avec les éléments de cette substance peuvent être modifiées ou interrompues dans un nombre de points plus ou moins considérable. L'insuffisance des notions acquises jusqu'ici sur l'état de la substance grise des cornes postérieures, dans les cas d'ataxie locomotrice progressive, ne nous permet pas de rejeter, dès à présent, cette hypothèse : loin de là, elle trouverait même un appui dans les faits où la substance de ces cornes a été trouvée altérée. M. Lockart-Clarke a constaté assez souvent une désintégration partielle des extrémités des cornes postérieures et même des parties profondes de la substance grise; j'ai vu, de mon côté, la substance gélatineuse de Rolando très-atrophiée, et les dimensions transversales des cornes postérieures bien diminuées. Et enfin, comme je le disais, il se peut que l'atrophie des fibres radiculaires qui pénètrent dans la substance grise, tienne à la fois à ces deux causes : la relation de quelques-unes de ces fibres avec les faisceaux postérieurs et l'altération des éléments des cornes correspondantes.

Quoi qu'il en soit de ces tentatives d'explication, les considérations que j'ai exposées paraissent suffire à démontrer que, dans les cas d'ataxie locomotrice progressive, le travail de sclérose des faisceaux postérieurs précède l'atrophie des racines postérieures. Ces racines s'altèrent donc vraisemblablement de la moelle vers leurs ganglions; nous sommes ramenés ainsi à la première difficulté que nous avons indiquée. Si l'altération des racines a lieu de cette façon, n'y a-t-il pas là quelque chose de peu conforme aux enseignements de l'ex-

périmentation? Lorsque l'on coupe une racine postérieure entre la moelle et le ganglion correspondant, le bout médullaire de la racine s'atrophie, ainsi qu'on le sait par les recherches de M. Waller, tandis que le bout ganglionnaire reste normal. Il semble légitime de conclure de là qu'une lésion des fibres de la racine postérieure devrait rester limitée aux points directement atteints par le travail de sclérose de ces faisceaux ou par l'altération des éléments de la substance grise de la moelle épinière, et que la partie de cette racine allant de ces points aux ganglions devrait rester saine. Et cependant, il n'en est pas ainsi, puisque les fibres radiculaires affectées s'atrophient jusqu'à ces ganglions. Il semble donc y avoir contradiction formelle entre les résultats des expériences et ceux que fournit la maladie, et j'avoue que je ne vois pas, pour le moment, comment concilier ces deux données. Supposer que l'altération des racines tient dans ce cas à une irritation, et non à la simple interruption des relations normales entre un grand nombre de fibres de ces racines et les cellules nerveuses auxquelles elles se rendent, serait émettre une hypothèse difficile à défendre. On ne voit pas d'abord pourquoi une altération produite par irritation s'arrêterait aux ganglions; et d'autre part, on sait que l'altération qui se produit sous l'influence d'une irritation — dans les cas de névrite consécutive aux lésions cérébrales, par exemple — est une hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel, et non, comme ici, une destruction de la gaîne médullaire, sans névrite interstitielle.

Tenons-nous-en donc au fait lui-même : ce fait, c'est-à-dire l'altération atrophique des racines postérieures entre la moelle et les ganglions, alors qu'au delà des ganglions les fibres sensitives restent saines, ce fait me paraît avoir une grande importance, car c'est un argument d'une valeur considérable à opposer à ceux qui voudraient attribuer à la maladie en question une origine périphérique. Cet argument devient plus puissant encore lorsqu'on y ajoute cette autre considération, à savoir que les racines postérieures ne s'altèrent en général, sinon toujours, qu'après les faisceaux postérieurs. Ces preuves me semblent démontrer, au contraire, l'origine centrale de la maladie, et cela d'une façon si décisive que je ne crois pas devoir y insister.

B. Un autre point qui a attiré mon attention depuis longtemps, c'est l'état des diverses parties du grand sympathique dans les cas de sclérose des faisceaux postérieurs avec atrophie des racines postérieures. On a surtout examiné les cordons cervicaux du grand sympathique et les ganglions avec lesquels ces cordons sont en rapport. Je n'ai jamais constaté une altération bien nette de ces parties du système nerveux. Les cordons cervicaux contenaient-ils un peu moins de fibres nerveuses à gaîne médullaire que dans l'état normal? Il a été impossible de rien décider à cet égard. Toujours est-il qu'il n'y avait aucune fibre en voie d'atrophie dans les cas que j'ai eus sous les yeux. Les ganglions étaient évidemment sains. Je ne compte pas comme une lésion la quantité assez grande de pigment qui a été trouvée parfois dans les cellules nerveuses, car cette quantité était très-variable et elle ne dépassait pas celle que l'on trouve chez certains sujets du même âge, morts d'une tout autre maladie. Je n'attache non plus aucune importance aux ectasies ampullaires des vaisseaux capillaires, ectasies que j'ai vues plus ou moins nombreuses dans des ganglions sympathiques d'ataxiques, car on en trouve aussi en dehors de cas de ce genre.

On n'a pas trouvé non plus d'altérations reconnaissables dans les ganglions sympathiques du plexus solaire. Enfin le même résultat négatif a été obtenu par rapport à un ganglion sympathique thoracique (obs. III).

Comme il s'agissait, dans toutes les observations auxquelles je fais allusion, de faits où la maladie était très-avancée, on est, je crois, suffisamment autorisé à dire que le grand sympathique, n'offre en général aucune lésion notable dans les cas de sclérose des faisceaux postérieurs de la moelle avec atrophie des racines postérieures, ou du moins que les lésions, si elles existent, sont beaucoup moins facilement appréciables, soit à l'œil nu, soit à l'aide du microscope, que celles du système cérébro-spinal.

C. Cherchons maintenant si les particularités anatomo-pathologiques que nous venons de signaler peuvent jeter quelque lumière sur la symptomatologie de l'affection.

Si l'on considère d'abord le domaine du grand sympathique, on voit que les phénomènes qui pourraient faire naître l'idée

de lésions de ce système sont surtout les symptômes gastro-intestinaux et oculaires. Quant à ce qui concerne les premiers, il faut dire que si parfois ils sont assez peu marqués, dans la plupart des cas ils se montrent sous forme de troubles manifestes. Il y a souvent une constipation rebelle, parfois, au contraire, de la diarrhée, et dans quelques cas des vomissements opiniâtres. On peut voir un exemple remarquable de ce dernier symptôme dans l'observation IV. Or, dans ce cas précisément, on a examiné avec un grand soin l'état des plexus ganglionnaires abdominaux, et l'on n'a pu découvrir aucune trace d'altération. Il me paraît très-probable que la lésion en rapport avec les vomissements existait plutôt soit dans les pneumo-gastriques, — nerfs que l'on n'a examinés qu'à l'œil nu, et qui, bien qu'ayant paru sains à ce mode d'examen, auraient peut-être présenté quelque altération si on les eût soumis à l'étude microscopique, — soit dans le bulbe rachidien lui-même, vers les origines de ces nerfs. Et cette supposition n'a malheureusement pas pu être contrôlée par une recherche exacte.

Pour ce qui est de la constipation, ou de la diarrhée persistante, phénomène beaucoup plus rare, si l'on doit les rattacher à une altération fonctionnelle du grand sympathique, je ne puis que répéter ce que j'ai dit, à savoir que les ganglions du plexus solaire et les filets nerveux qui en partent m'ont paru sains : aussi ces troubles du sympathique abdominal doivent encore, ce semble, être rapportés aux lésions de la moelle elle-même.

Les détails que j'ai donnés sur l'état du cordon cervical du grand sympathique et des ganglions cervicaux, dans les observations de ce mémoire, me permettent aussi de dire qu'aucun des troubles observés dans les fonctions des yeux, ne dépend directement, immédiatement, des lésions du grand sympathique cervical. Y a-t-il quelques altérations des filets nerveux qui naissent du ganglion ophthalmique? Je ne les ai point examinés, mais les lésions si fréquentes des nerfs optiques, celles qui ont été constatées aussi plusieurs fois par divers auteurs dans les nerfs oculo-moteurs communs et externes suffisent sans doute à une explication satisfaisante des phénomènes symptomatiques offerts par l'appareil de la vision.

Ainsi, les résultats microscopiques paraissent prouver d'une façon péremptoire qu'il n'y pas de lésion appréciable des gan-

glions et des nerfs du système sympathique dans les régions cervicale, thoracique et abdominale, et les symptômes qui peuvent être, jusqu'à un certain point, attribués à des troubles de l'activité de ce système, dépendent vraisemblablement des modifications organiques de la moelle épinière. Les nerfs vaso-moteurs de la face et des membres ne sont point atteints dans la plupart de cas de sclérose des faisceaux postérieurs de la moelle avec atrophie des racines postérieures ; c'est, du moins, ce qui a été constaté dans tous les cas que j'ai pu examiner. Les divers modes d'excitation de ces nerfs produisaient les mêmes effets que dans l'état normal. Ainsi, par exemple, la dilatation réflexe des vaisseaux qui accompagne toute excitation un peu vive de la peau s'est manifestée chaque fois que j'ai cherché à l'obtenir. Toutes les fois que j'ai électrisé la peau des membres dans un point limité, ou que je l'ai pincée un peu fortement, j'ai toujours vu se produire une rougeur plus ou moins vive tout autour de la partie excitée.

D. On a cité quelques cas très-rares dans lesquels la sensibilité était restée intacte, bien que les phénomènes d'ataxie locomotrice fussent très-prononcés. Je n'ai jamais vu de cas de ce genre. Il est vrai que j'observe dans des conditions particulières : les malades que j'ai pu étudier étaient atteintes depuis longtemps et les lésions étaient déjà assez profondes. Je ne nie donc pas les faits dont il s'agit, bien qu'ils me paraissent douteux. Chez toutes les malades que j'ai vues, la sensibilité était plus ou moins profondément altérée. La sensibilité au simple contact était d'ordinaire ou très-obtuse, ou absolument abolie, et il fallait souvent une pression plus ou moins forte pour que la malade eût une sensation tactile. Parfois même, le contact avec pression n'était point perçu lorsqu'il était opéré sur certains points des parties les plus insensibles. Lorsque la sensibilité tactile n'était que fortement diminuée, il a été facile de voir jusqu'à quel degré elle l'était, surtout par l'épreuve du contact avec deux corps plus ou moins éloignés l'un de l'autre; mais je ne veux pas entrer ici dans ces détails.

La sensibilité au chatouillement a toujours disparu avant la sensibilité au contact ou au frottement. C'est à la plante des pieds, les membres inférieurs étant d'ordinaire atteints avant

les membres supérieurs et la face, que l'étude de la sensibilité de chatouillement m'a donné ce résultat constant.

La sensibilité à la douleur est, en général, plus ou moins émoussée; mais elle n'est pas abolie. Dans certains cas, elle était manifestement pervertie; mais il s'agit là d'une recherche délicate et qui exige chez les malades une intelligence qui fait souvent défaut. Quelques-unes d'entre elles ont affirmé que la douleur qu'elles éprouvaient, lorsqu'on pinçait la peau des membres inférieurs ataxiques, était différente de celle qu'elles ressentaient lorsqu'on pinçait de même la peau des membres supérieurs sains ou moins affectés. C'était dans le premier cas une douleur brûlante, par exemple. D'autres ne distinguaient pas le pincement d'une piqûre, ou prenaient l'un pour l'autre. D'autres encore, et c'est là un phénomène assez commun, ne percevaient pas, ou à peine, les irritations faibles; mais lorsque le pincement ou la piqûre étaient plus violents, ces malades accusaient une douleur plus vive que lorsque les irritations étaient produites, au même degré, sur des parties saines.

Je n'insiste pas sur l'hyperesthésie véritable que présentent certaines régions de la peau chez quelques malades; le moindre contact sur ces parties peut déterminer une douleur des plus insupportables. Il est clair qu'il faut bien se garder de confondre cette hyperesthésie avec les douleurs plus ou moins persistantes et souvent très-violentes qui apparaissent par accès dans telle ou telle partie des membres. Dans ces cas, la peau, dans la région douloureuse, peut conserver son anesthésie ordinaire; les contacts légers ne sont pas perçus, mais la moindre pression provoque une vive souffrance. Il est assez remarquable de voir, dans ces cas divers, les applications locales, celles, par exemple, d'extrait de belladone ou de chloroforme, calmer ou faire disparaître même la souffrance, bien qu'il s'agisse là évidemment d'une douleur née dans les racines postérieures ou les faisceaux postérieurs, et reportée à la périphérie par le sensorium.

La sensibilité à la température est, dans la plupart des cas, beaucoup moins atteinte que la sensibilité au simple contact et que la sensibilité à la douleur. Le froid surtout est ordinairment perçu d'une façon très-vive et paraît même provoquer chez quelques malades un ébranlement nerveux général très-prononcé.

La sensibilité musculaire et la sensibilité de l'activité des muscles ont présenté, le plus souvent, un affaiblissement considérable : je n'insiste pas non plus sur ce point. Je ne le signale même que pour montrer combien il est en désaccord avec l'opinion qui tend à attribuer la sensibilité des muscles aux racines antérieures, car ces racines étaient tout à fait saines dans les cas dont je parle.

Les diverses impressions perçues par les malades ne l'étaient ordinairement qu'avec un retard très-manifeste dans la transmission. Parfois, il s'écoulait deux et mêmes trois secondes entre le moment où l'on avait pincé la peau du mollet, et l'instant où la malade accusait la perception d'une sensation de douleur. Les impressions de froid subissaient, peut-être, un retard moins considérable; cependant il était encore très-marqué.

Enfin, et sans entrer dans des détails étendus sur les notions de situation de divers points des parties affectées, je dois dire que ces notions étaient plus ou moins confuses et qu'elles n'étaient jamais entièrement nettes. Les malades interrogées sur la situation du point de la peau qui avait été excité, et priées de l'indiquer avec le doigt, les yeux fermés, se trompaient toujours, plaçant d'ordinaire le doigt au moins à 1, 2, 3 centimètres de ce point, et le plus souvent, plus près de la racine du membre que ne l'était ce point.

Comme il ne s'agit pas ici d'une histoire complète de la sclérose des faisceaux postérieurs, avec atrophie des racines postérieures, mais presque exclusivement d'une particularité de cette histoire, c'est-à-dire de l'état des fibres sensitives au delà des ganglions des nerfs rachidiens, je ne discuterai pas les questions qui sont relatives à l'état des divers modes de sensibilité dans cette maladie. Je veux surtout laisser de côté celle qui concerne l'abolition ou l'altération isolée des divers modes de sensibilité, et les arguments que l'on pourrait y trouver, en faveur de l'opinion qui admet des fibres nerveuses différentes pour ces différents modes de sensibilité. Quelque valeur que pourraient avoir ces arguments, et quelque force que possèdent ceux qui ont été rassemblés par M. Brown-Séquard, dans un travail des plus importants[1], je ne crois pas encore que

[1] *Recherches sur la transmission des impressions de tact, de chatouillement.*

l'existence de ces différentes fibres puisse être considérée comme prouvée d'une façon décisive, et il me semble encore que des modifications de la moelle épinière, ou, dans d'autres cas, des fibres nerveuses, peuvent empêcher tel ou tel genre d'excitation des fibres nerveuses d'avoir son plein effet.

Mais je veux insister principalement sur deux phénomènes que l'état des racines postérieures et des ganglions qu'elles traversent rend des plus intéressants pour la physiologie : c'est, d'une part, l'abolition de la sensation de contact observée dans plusieurs cas, et, d'autre part, la conservation constante — au moins dans les cas que j'ai vus — de la sensibilité à la douleur, à divers degrés.

Si l'on se posait le problème suivant: étant donné un cas, dans lequel un certain nombre de fibres des racines postérieures sont atrophiées, la moitié ou les trois quarts par exemple, tandis que les autres fibres sont tout à fait saines, que doivent être devenues la sensibilité au contact et la sensibilité à la douleur, on supposerait bien certainement, en raisonnant d'après les données classiques, que divers points de la peau doivent avoir perdu toute sensibilité au contact et à la douleur, tandis que d'autres points l'ont conservée tout entière. Or, nous venons de le rappeler, ce n'est pas ainsi que les choses se passent. Tous les points de la peau des membres inférieurs peuvent avoir perdu complétement la sensibilité tactile, et tous ces points conservent encore la sensibilité à la douleur. Comment se rendre compte d'un résultat si inattendu?

Parlons d'abord de la sensibilité au contact. Nous retombons ici dans la discussion que nous voulons éviter. Supposerons-nous que les impressions tactiles sont transmises par des éléments particuliers, soit dans les racines postérieures, soit dans les faisceaux postérieurs, comme le veut M. Schiff, soit dans la substance grise de la moelle? Certes, les faits de sclérose des faisceaux postérieurs sont ceux qui seraient les plus favorables à l'hypothèse de M. Schiff, et cependant je ne la crois point fondée : outre que les faits expérimentaux sur lesquels elle s'appuie, ne me paraissent pas exacts, elle admet des con-

de douleur, de température et de contractions (sens musculaire). Journal de la physiologie de l'homme et des animaux, 1863, p. 124, 232 et 581.

ducteurs spéciaux pour les impressions tactiles, et j'ai déjà dit ma répugnance pour cette manière de voir: je n'accepte par conséquent pas davantage les autres hypothèses impliquant l'existence de ces conducteurs spéciaux. S'il n'y a point d'altérations des extrémités tout à fait terminales des nerfs cutanés dans l'ataxie locomotrice, on peut supposer une modification telle de la substance grise de la moelle, que les ébranlements légers de ces extrémités ne puissent plus y déterminer les modifications nécessaires à la production des sensations tactiles. Mais je ne m'arrêterai pas davantage sur la diminution ou l'abolition du tact, et je passe à ce qui concerne la sensibilité à la douleur.

Tous les points de la peau, dans les régions qui correspondent aux racines postérieures les plus altérées, conservaient, chez tous mes malades, une sensibilité plus ou moins vive à la douleur. Voici comment j'ai constaté ce fait. Sur les membres inférieurs des malades, chez lesquels l'affection portait principalement sur ces membres, j'ai pratiqué des piqûres à l'aide d'une épingle, aussi rapprochées que possible les unes des autres, et toutes les piqûres ont été senties. Ou bien, et particulièrement chez les malades qui offraient un degré très-prononcé d'anesthésie, je plaçais un excitateur d'une machine volta-électrique, muni d'une éponge, sur un des membres, puis à l'extrémité de l'autre conducteur, je mettais un faisceau très-grêle de fils de cuivre et j'appliquais la pointe terminale de ce faisceau sur un point de la peau de l'autre membre. Avec un courant suffisant, je déterminais une sensation douloureuse dans ce point : en portant le faisceau à 1 millimètre environ de ce premier point, il y avait encore douleur ; et je pouvais ainsi explorer un grand nombre de points très-rapprochés les uns des autres : tous ces points étaient trouvés sensibles à l'excitation ainsi produite, et même après quelques instants de galvanisation, la sensibilité de tous ces points devenait évidemment beaucoup plus vive.

Ainsi, tous les points de la peau des membres les plus affectés dans la maladie qui nous occupe, ont conservé de la sensibilité à la douleur. Et pourtant, je le rappelle, les racines postérieures sont profondément altérées. Chaque filament radiculaire de ces racines peut ne contenir que la dixième partie, et

peut-être moins encore, des fibres qui le constituaient primitivement. Si je ne me trompe, l'explication de ce fait remarquable doit être cherchée dans l'état où se trouvent, d'une part le ganglion, et, d'autre part les fibres sensitives à partir de ce ganglion jusqu'à la périphérie. Il faut ajouter que, dans le cas dont je parle, on ne rencontre entre la moelle et le ganglion aucun filament radiculaire, quelque grêle qu'il soit, qui soit atrophié dans toutes ses fibres nerveuses ; toujours quelques fibres nerveuses ont survécu. Eh bien, il me semble vraisemblable que dans le ganglion spinal les fibres nerveuses sensitives qui ont été impressionnées à la périphérie et dont le prolongement radiculaire, plus ou moins direct, se trouve atrophié, peuvent encore communiquer l'impression qu'elles ont reçue à la moelle épinière, par l'intermédiaire d'une des fibres radiculaires restées saines. Cette communication a-t-elle lieu par une sorte d'induction, les fibres excitées à la périphérie, et dont le prolongement radiculaire est atrophié, déterminant, lorsqu'elles ont pénétré dans le ganglion, une excitation induite dans les fibres radiculaires restées saines ? Ou bien la médiation des cellules ganglionnaires est-elle indispensable? Ici nous n'avons aucun moyen de résoudre le problème dont il s'agit.

Mais quelle que soit la manière dont on se rende compte de la communication, il y a là une conséquence qui s'impose : c'est que les impressions amenées jusqu'au ganglion par telle ou telle fibre sensitive, franchissent toujours ce ganglion, et que, par conséquent, le petit nombre de fibres radiculaires qui ont échappé à l'atrophie suffisent à mettre en communication avec la moelle épinière, le nombre bien plus considérable des fibres sensitives allant de la périphérie jusqu'au ganglion.

J'avais pensé à essayer d'instituer chez un animal vivant des expériences dans lesquelles je me proposais de produire artificiellement une lésion des racines analogue à celle qui existe dans les cas de scléroses des cordons postérieurs ; mais en réfléchissant aux moyens d'exécution, je compris l'impossibilité de réussir. Comment arriver à couper dans chaque filet radiculaire quelques fibres nerveuses seulement? Et comment surtout les couper çà et là au milieu de chacun de ces filets de façon à laisser des fibres nerveuses saines disséminées ? Il

fallut donc renoncer à mon projet. D'ailleurs était-il indispensable de reproduire expérimentalement ce que j'avais sous les yeux? Les cas que j'observais n'étaient-ils pas des expériences toutes faites, et faites sur l'homme, c'est-à-dire dans les seules conditions favorables à l'étude de la sensibilité?

Le rôle que joue le ganglion dans ces cas est-il éventuel?

En d'autres termes, est-ce seulement lorsqu'un certain nombre des fibres des racines postérieures sont détruites qu'il peut se faire, dans le ganglion, une communication fonctionnelle entre les fibres sensitives des nerfs et les fibres restées saines dans ces racines? Cela paraît assez peu admissible, et l'on peut se demander si dans l'état le plus normal il ne se passe pas des phénomènes du même genre dans les ganglions des racines postérieures.

Notons que la racine postérieure, entre le ganglion et le lieu d'intrication des deux racines, a toujours un diamètre plus considérable qu'entre le ganglion et la moelle; elle contient un plus grand nombre de fibres dans la première région que dans la seconde. C'est là un fait démontré par divers auteurs, par M. Kölliker entre autres, fait que j'ai souvent vérifié et que j'ai pu mettre de nouveau en lumière à propos du ganglion de la racine postérieure du nerf hypoglosse [1]. On a cherché à interpréter de diverses façons cette disposition, et plusieurs physiologistes ont pensé que les fibres qui renforcent la racine postérieure entre le ganglion et le lieu de réunion des deux racines ont de tout autres fonctions et doivent être regardées comme faisant partie, avec les cellules correspondantes, du système sympathique. Mais jusqu'ici aucune expérience probante n'a démontré la légitimité de cette interprétation. N'est-il pas permis de croire que toutes les fibres de la racine postérieure, en deçà comme au delà du ganglion, sont sensitives, et que, si toutes ne sont pas représentées dans les filets radiculaires de cette racine entre le ganglion et la moelle, les fibres de ces filets suffisent toutefois à transporter aux centres toutes les impressions de la périphérie?

Il est une autre question dont la solution ne peut pas être donnée d'une façon rigoureuse dans l'état actuel de la science :

[1] *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*. 1862.

c'est celle qui est relative au retard de la transmission des impressions. Faut-il encore invoquer, pour expliquer ce retard, qui est si marqué dans un grand nombre de cas d'ataxie locomotrice spinale, les conditions spéciales de la propagation des impressions, des fibres sensitives situées entre le ganglion et la périphérie aux fibres radiculaires allant du ganglion à la moelle épinière? la conductibilité des fibres sensitives est-elle diminuée? ou bien est-ce dans la moelle elle-même que la transformation se trouve entravée? Si les choses se passent de cette dernière façon, le retard tient-il à une altération de la substance grise? Bien que cette interprétation me paraisse la plus probable, cependant je ne voudrais l'adopter que sous toutes réserves.

Le mode de transmission des impressions de la périphérie à la moelle épinière, dans les cas de sclérose des faisceaux postérieurs avec atrophie des racines, nous permet, au contraire, de nous rendre compte, d'une façon très-acceptable, d'un des phénomènes de cette affection, phénomène que j'ai indiqué plus haut, à savoir : du manque absolu de précision dans l'indication des points irrités, piqués ou pincés, par exemple. Dès qu'on admet qu'une seule fibre des racines postérieures peut transmettre les impressions reçues à la périphérie par l'une ou l'autre d'un certain nombre de fibres sensitives qui, dans l'état normal, n'ont aucune relation fonctionnelle avec elle, il ne saurait y avoir de notions exactes des points soumis à l'excitation [1].

[1] J'ai dit plus haut que j'avais renoncé à tenter des expériences sur des animaux, parce qu'il me paraissait impossible de réaliser sur eux des lésions des racines des nerfs, pareilles à celles qu'offrent les sujets affectés d'ataxie locomotrice progressive. J'ai cependant fait, tout récemment, des essais sur des grenouilles, et voici, en quelques mots, les résultats que j'ai obtenus. La section incomplète de chacune des racines postérieures des nerfs destinés à l'un des membres abdominaux n'a aboli la sensibilité dans aucune partie de la peau de ce membre, et l'on a remarqué un certain retard dans la transmission des impressions. Mais la signification de ces résultats n'a pas toute l'importance qu'elle paraît avoir au premier abord, car la section incomplète des nerfs de l'un des membres postérieures, faite dans la cavité abdominale, n'a pas détruit non plus la sensibilité, dans quelque point que ce fût. Il se peut donc qu'il se fasse, soit à la périphérie même, dans les réseaux nerveux qui précèdent les véritables terminaisons des nerfs, soit dans le trajet ultérieur de ces nerfs, des communications d'irritation de fibres à fibres, et c'est là encore une supposition à examiner. Quant à l'hypothèse que j'ai émise sur le rôle possible des ganglions spinaux dans la transmission des impressions de douleur chez les ataxiques, bien qu'elle paraisse ébranlée par ces résultats, de nouvelles expériences sont cependant encore nécessaires pour décider de sa valeur.

Telles sont les particularités d'anatomie et de physiologie pathologiques que j'ai observées dans des cas de sclérose des faisceaux postérieurs avec atrophie des racines postérieures, et que j'ai cru devoir consigner dans cette note aussi succinctement que possible. J'appelle surtout l'attention sur celles de ces particularités qui sont relatives aux racines postérieures et aux ganglions de ces racines ; car la physiologie y trouvera peut-être quelque lueur propre à l'éclairer sur les fonctions encore si obscures de ces ganglions.

IX

SUR L'ARRÊT IMMÉDIAT DE CONVULSIONS VIOLENTES

PAR L'INFLUENCE

DE L'IRRITATION DE QUELQUES NERFS SENSITIFS

Par le docteur **BROWN-SÉQUARD**

J'ai eu l'occasion d'observer à Paris, en 1859, chez un jeune Américain, atteint de paraplégie, un fait extrêmement curieux et dont la portée est très-grande en physiologie ainsi qu'en pathologie et en thérapeutique. Il y avait chez ce malade une inflammation d'une petite partie de la moelle épinière à la hauteur de la cinquième ou de la sixième vertèbre dorsale. Les symptômes ordinaires de cette myélite locale existaient à un degré très-notable. Parmi ces symptômes il en était un, surtout, qui se montrait avec une violence excessive : c'était cette extension tétanique spéciale, — mélange de spasme tonique et de convulsions cloniques caractérisant l'affection que j'ai décrite ailleurs sous le nom d'épilepsie spinale[1]. Il n'entre pas dans mon sujet de rappeler ici que ce symtôme n'appartient pas exclusivement à cette myélite locale; qu'on l'observe chez l'homme et chez les animaux, lorsque le renflement dorso-lombaire a été séparé de l'encéphale dans les cas d'une section transver-

[1] Voyez *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, vol. I, 1858, p. 472, et mon livre sur les *Paralysies des extrémités inférieures*, 3e leçon. — Je crois avoir démontré que l'affection, qui, seule, peut s'appeler *épilepsie spinale*, diffère essentiellement de l'épilepsie générale due à une lésion de la moelle épinière.

sale de la moelle épinière ou de compression de cet organe par un os brisé ou déplacé ou encore par une tumeur.

Chez ce malade, il suffisait de toucher, en un point quelconque, les membres inférieurs qui étaient complétement paralysés quant aux mouvements volontaires et à la sensibilité, pour produire une attaque subite d'extension tétanique et de convulsions de ces membres. Il était alors impossible à son domestique et à moi, même en employant simultanément nos plus grands efforts, de fléchir le pied sur la jambe, celle-ci sur la cuisse, ou cette dernière sur le tronc. Mais son domestique avait découvert le fait important sur lequel je désire appeler l'attention des physiologistes et des médecins. Il prenait à pleine main l'un des gros orteils du malade et le fléchissait subitement et avec force, l'abaissant autant que le permettaient les ligaments des deux articulations de cet orteil. *Immédiatement* la rigidité tétanique et les convulsions locales cessaient dans les deux membres, qui devenaient parfaitement souples et pliables comme après la mort avant l'apparition de la roideur cadavérique. La souplesse durait assez longtemps pour qu'on pût habiller le malade; cependant si le domestique était lent à passer les bas et le pantalon, une nouvelle attaque survenait souvent, aussi violente que la précédente. Mais les spasmes cessaient de nouveau, aussitôt que le gros orteil était de nouveau fortément fléchi sur le pied. Trousseau et M. Nélaton appelés en consultation, ont été témoins de ce fait.

Depuis l'époque où j'ai vu ce malade, j'en ai vu six autres chez lesquels le même arrêt de mouvements convulsifs avait lieu par l'influence de la même cause. L'un de ces malades a été vu par mes collègues à l'hôpital des épileptiques et paralytiques, à Londres, les docteurs Ramskill et J. H. Jackson; j'en ai vu trois en consultation, deux avec mes amis Verneuil et Charcot, et le troisième avec le docteur L. R. Stone, de Newton (Massachussetts.) Les autres sont des malades de ma pratique privée. Quelques-uns de ces cas ont été moins nets que le premier en ce que l'influence de la flexion du gros orteil n'a pas été aussi complète ou aussi immédiate, mais dans tous il y a eu très-promptement après cette flexion une diminution considérable au moins, des mouvements spasmodiques des membres inférieurs.

Il ressort de ces observations que, par suite d'une irritation spéciale, l'état organique (quel qu'il soit) qui produisait la rigidité tétanique et les mouvements convulsifs dans les membres inférieurs, chez les sept malades dont je viens de parler, était modifié de telle façon que les phénomènes qui en dépendaient cessaient d'avoir lieu, dans la plupart des cas immédiatement et complétement et dans quelques autres, presque complétement et très-rapidement.

Je ne me propose pas d'entrer ici dans l'examen de la grande question du mécanisme de cet arrêt d'une action toute spéciale de la moelle épinière, me réservant de publier bientôt des faits expérimentaux qui jettent une vive lumière sur cette question. Mais je ferai remarquer dès à présent l'analogie qui existe entre cet arrêt d'une action morbide et certains arrêts d'actions physiologiques. Si l'on compare l'arrêt des mouvements convulsifs, dans les cas que j'ai cités, à l'arrêt des mouvements du cœur et à celui des mouvements respiratoires, dans les expériences dont je vais parler, on trouve, en effet, qu'il y a une analogie parfaite entre les circonstances fondamentales des faits que l'on compare. Il y a dans les cas d'arrêt de mouvements convulsifs trois circonstances fondamentales ou essentielles :

1° État d'activité du centre nerveux dorso-lombaire produisant la rigidité et les convulsions des membres inférieurs ;

2° Une irritation de nerfs sensitifs ou à action centripète dans le gros orteil (ou dans les muscles tiraillés, lors de la flexion forcée de cet orteil), irritation qui se propage au centre lombo-dorsal de la moelle épinière.

3° Cessation des mouvements spasmodiques sous l'influence d'un changement causé dans le renflement par l'irritation des nerfs du gros orteil.

Ce sont là, sans interprétation aucune, les particularités du fait nouveau que je signale aux biologistes.

Comparons maintenant ce qui se passe dans l'expérience bien connue de l'arrêt des mouvements respiratoires par l'irritation du bout central des nerfs vagues coupés, ou, comme je l'ai trouvé, lorsque le bulbe rachidien est piqué au voisinage du bec du *calamus*. Il y a successivement dans cette expérience :

1° Un état d'activité du centre nerveux respiratoire, (que ce centre soit limité à une partie du bulbe ou considérablement

plus étendu, comme je le soutiens), produisant les mouvements respiratoires.

2° Une irritation des nerfs à action centripète, se propageant au centre respiratoire ;

3° Cessation des mouvements respiratoires sous l'influence d'un changement causé par cette irritation dans le centre respiratoire.

Il est inutile d'insister sur l'analogie parfaite entre ces trois particularités fondamentales et celles de l'arrêt des mouvements convulsifs par l'irritation du gros orteil. Il en est de même de l'arrêt du cœur, qu'il ait lieu par l'irritation du nerf vague ou par l'irritation des ganglions semi-lunaires qui, ainsi que je l'ai trouvé, il y a plus de onze ans, détermine, par action réflexe de la moelle épinière et de la moelle allongée, le même effet que l'irritation directe du nerf vague[1]. Dans ces expériences il y a successivement :

1° Un état d'activité des petits centres nerveux intra-cardiaques, produisant les mouvements du cœur;

2° Une irritation de nerfs à action centripète (action allant du point irrité vers les centres intra-cardiaques);

3° Cessation des mouvements du cœur sous l'influence d'un changement causé par cette irritation dans les centres intra-cardiaques.

Il y a donc dans les faits expérimentaux et cliniques que je compare, trois termes analogues : 1° état d'activité de certains centres nerveux; 2° irritation de nerfs à action centripète; 3° influence de cette irritation sur les centres nerveux produisant la cessation de leur état d'activité[2].

Dans un autre travail je rapporterai nombre de faits nouveaux ou anciennement connus, montrant qu'une irritation de nerfs à action centripète peut causer la cessation de l'état d'activité des centres nerveux, qui détermine la perte de connaissance dans l'épilepsie, et les convulsions dans cette névrose et dans plusieurs autres.

[1] Voyez mon *Mémoire sur les capsules survénales* in Archives génér. de médecine. Novembre 1856, vol. VIII, p. 583.

[2] Je dois à mon ami, Ch. Rouget, d'avoir trouvé ces analogies. J'y ai été conduit par la lecture de sa leçon sur les actions réflexes (voyez l'Introduction de mon ouvrage sur les *paralysiés des membres inférieurs*, traduction de M. Gordon) et par une conversation dont je parlerai dans un autre travail.

X

SUR QUELQUES ARTHROPATHIES
QUI PARAISSENT DÉPENDRE D'UNE LÉSION
DU CERVEAU OU DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

Par le Docteur J.-M. CHARCOT

Parmi les affections si diverses qui peuvent se développer dans les membres, à la suite de certaines lésions traumatiques ou spontanées des nerfs périphériques, il en est, comme on le sait, qui occupent particulièrement les jointures. Ces arthropathies d'un genre à part avaient, depuis longtemps déjà, fixé l'attention des observateurs; on les cite souvent aujourd'hui, comme un exemple de ces troubles de nutrition très-variés, qui surviennent quelquefois dans les parties où se distribuent des cordons nerveux, lorsque ceux-ci ont subi en un point de leur trajet une altération plus ou moins profonde. Les faits de cet ordre ont été plusieurs fois l'objet d'études importantes, et je ne crois pas qu'on puisse, pour le moment, ajouter beaucoup à ce qu'en a dit, dans un intéressant travail, dont la publication est toute récente, un de mes anciens élèves, M. le docteur J.-B.-A. Mougeot[1]. Mais il existe d'autres faits, moins généralement connus, et cependant non moins remarquables, qui tendraient à établir que les articulations peuvent être affectées encore, sous l'influence plus ou moins directe de lésions portant,

[1] J.-B.-A. Mougeot, *Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs*, pp. 52, 79. — Paris, 1867.

non plus cette fois sur les nerfs périphériques, mais bien sur une partie du système nerveux central, telle, par exemple, que le cerveau ou la moelle épinière.

La présente note aura surtout pour but de faire connaître dans leurs principaux détails un certain nombre d'observations cliniques et nécroscopiques, qui, si je ne me trompe, doivent être rattachées à cette seconde catégorie. Il nous a semblé que l'étude de ces observations pourrait fournir quelques renseignements relativement au mode d'influence du système nerveux sur les actes de la nutrition, et c'est là surtout ce qui nous a engagé à les produire. Nous comptons nous borner toutefois, pour le moment, presque exclusivement, à exposer les faits, nous réservant de développer dans une occasion prochaine les vues physiologiques qu'ils suggèrent.

Nos observations seront ramenées à deux chefs principaux : Dans un premier groupe, il s'agira d'une affection singulière des articulations, qui se manifeste quelquefois dans le cours de l'ataxie locomotrice progressive ; l'autre groupe comprendra plusieurs exemples d'une espèce d'arthrite qui, dans certaines circonstances, affecte les jointures des membres paralysés, chez les sujets frappés d'hémiplégie à la suite d'une lésion de l'un des hémisphères du cerveau.

§ I. *Arthropathies liées à l'ataxie locomotrice progressive.*

L'affection articulaire dont il va être question d'abord, s'est présentée pour la première fois à mon observation dans les circonstances suivantes :

Obs. I. Je donnais depuis longtemps des soins à madame B..., âgée de 50 ans environ, atteinte d'ataxie locomotrice progressive bien caractérisée, depuis plus de dix ans, et confinée au lit depuis près de six ans, par suite des rapides progrès de la maladie. Les membres inférieurs ont été seuls atteints pendant longtemps, mais, il y a trois ans, les membres supérieurs ont été envahis à leur tour par des douleurs fulgurantes, dont les accès se répètent aujourd'hui à des intervalles très-rapprochés. Cependant les mouvements des mains et des bras sont libres et ne présentent encore qu'à un faible degré les caractères de l'incoordination motrice. Au printemps de l'année 1865, madame B... se plaignit un matin, à son réveil, d'une gêne assez prononcée dans les mouvements du coude gauche, lequel d'ailleurs n'était le siége d'aucune sensation pénible. Je fus fort étonné de trouver l'articulation passablement volumineuse ; le gonflement s'étendait d'un côté sur

l'avant-bras, et de l'autre au tiers inférieur du bras. Les parties tuméfiées offraient une consistance ferme, comme lardacée; la pression des doigts n'y laissait pas d'empreinte. Le tégument externe était lisse et tout à fait exempt de rougeur. Les mouvements de pronation ou de supination, de flexion ou d'extension de l'avant-bras, ne provoquaient absolument aucune sensation douloureuse. Le gonflement était survenu pendant la nuit, et il est parfaitement avéré que la veille il n'en existait pas trace. Il fut également bien établi qu'aucune circonstance extérieure, aucune influence traumatique, en particulier, n'était intervenue, qui pût rendre compte de l'incident. Les choses restèrent dans le même état pendant plus d'un mois, après quoi le gonflement articulaire diminua progressivement, mais sans jamais s'effacer, toutefois, complétement. Les mouvements de la jointure ont repris actuellement (mars 1867) une grande partie de leur étendue première, seulement ils s'accompagnent parfois d'un bruit de craquement assez intense. Il n'est pas inutile de faire remarquer qu'à aucune époque de sa vie, madame B... n'a éprouvé d'accidents qu'on puisse rattacher à l'influence de la diathèse rhumatismale ou goutteuse, ou à celle de la syphilis.

Ce cas devait rester pour moi lettre close jusqu'au moment où le hasard me fit rencontrer M. le docteur X, qui présentait, comme on va le voir, des accidents du même genre.

Obs. II. M. X... me fut adressé, dans le courant du mois d'octobre 1866, par quelques-uns de ses amis, appartenant comme lui à la profession et qui, les premiers, avaient été frappés de sa démarche singulière. Il avait lui-même remarqué qu'il chancelait quelquefois en marchant, principalement dans l'obscurité. Il reconnaissait, en outre, éprouver de temps à autre, dans les membres inférieurs, de violents accès de douleurs fulgurantes, qui maintes fois avaient troublé ses nuits. Mais il n'avait pas accordé grande importance à ces symptômes; il croyait pouvoir les rattacher à une affection gastrique dont il souffre depuis longtemps et que caractérisent un état dyspeptique habituel avec gonflement de l'épigastre après ses repas, des accès de cardialgie, et enfin des vomissements fréquemment répétés. M. X... est âgé de 35 ans, il est vigoureux, bien musclé, mais il se plaint d'une certaine tendance à l'obésité. L'affection gastrique s'est déclarée chez lui il y a plus de trois ans; les douleurs fulgurantes datent à peu près de la même époque, et plusieurs fois il a été remarqué que les exacerbations de ces douleurs correspondent aux exacerbations des accidents cardialgiques[1]. Quant à la titubation, il est à peu près certain qu'elle ne remonte pas au delà de trois ou quatre mois; avant qu'elle n'eût été remarquée, M. X... fut un jour frappé d'étonnement en trouvant son genou droit considérablement tuméfié; ce gonflement articulaire avait dû se produire,

[1] Nous appelons l'attention sur les désordres gastriques observés chez ce malade. Jusqu'ici peu remarqués, les accidents de ce genre constituent cependant quelquefois, ainsi que nous l'avons constaté récemment dans plusieurs cas, une complication sérieuse de l'ataxie locomotrice. (Voir sur ce sujet : G. Delamarre, *des Troubles gastriques dans l'ataxie locomotrice progressive*. Thèses de Paris, 1866.)

pour ainsi dire tout à coup ; il ne s'accompagnait ni de douleur ni de rougeur des téguments, il y avait seulement une gêne notable dans l'exercice des mouvements du membre. La synoviale était distendue par une grande quantité de liquide. C'était, dit M. X..., « une hydarthose spontanée et qu'il me fut impossible de rapporter à aucune cause appréciable. » Mais la séreuse articulaire n'était pas seule affectée, » car le gonflement s'étendait à la fois à la moitié inférieure de la cuisse, et au tiers supérieur de la jambe. En ces derniers points le gonflement ne présentait pas les caractères de l'œdème, il était dur, résistant, ne cédait pas à la pression des doigts et n'en conservait par l'empreinte. Lorsque je vis M. X., l'affection articulaire s'était d'elle-même très-notablement amendée, bien que la jointure et les parties voisines offrissent encore une tuméfaction notable ; il existait même à cette époque un peu de liquide dans la cavité articulaire. D'ailleurs les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse s'opéraient sans douleur et sans gêne bien manifeste. Je constatai en outre ce qui suit : l'allure est chancelante, titubante, les membres inférieurs sont dans la marche, projetés de côté d'une façon caractéristique. Le malade peut à peine faire quelques pas ou même se tenir debout, sans être menacé de tomber, lorsque les yeux sont fermés. Les plus légers attouchements sont cependant bien perçus sur la cuisse et sur les jambes. Néanmoins, la notion de position est pour ces membres singulièrement émoussée, et M. X... peut à peine, dans l'obscurité, indiquer les attitudes qui leur ont été imprimées. Il n'existe pas de diplopie, pas d'amblyopie, pas de douleur ou ceinture bien manifeste. Les fonctions de la vessie et celles du rectum se font d'une manière à peu pré régulière.

Les caractères de l'ataxie locomotrice progressive étaient, dans ce cas, parfaitement accusés, et les symptômes articulaires rappelaient exactemant ceux qui avaient été observés chez Mme B... : même début brusque, sans provocation extérieure et survenant à l'époque de la maladie où l'incoordination motrice se surajoute aux douleurs fulgurantes ; même absence de rougeur et de douleur dans les parties tuméfiées ; seul, le siége est différent. D'après cela, il était devenu au moins fort vraisemblable qu'il ne s'agissait pas là d'une coïncidence fortuite, et que l'affection articulaire se trouverait reproduite, avec les mêmes caractères et dans les mêmes circonstances, chez d'autres sujets atteints de myélite scléreuse des cordons postérieurs. Cette prévision devait se réaliser, ainsi qu'on le verra par la lecture des observations suivantes que je crois devoir rapporter dans tous leurs détails.

Obs. III. La nommée L..., Louise, âgée de 56 ans, est entrée à l'hospice de la Salpêtrière le 15 février 1867, division des incurables, salle Sainte-Cécile, n° 10. Le père de cette femme est mort à l'âge de 84 ans, sans jamais

avoir été affecté de maladies graves. La mère, actuellement âgée de 79, a toujours joui également d'une bonne santé; seulement elle a souffert, à une certaine époque de sa vie, de violentes migraines qui duraient chaque fois deux ou trois jours. Trois frères et quatre sœurs de la malade vivent et se portent bien; une des sœurs, toutefois, souffre, comme sa mère, de migraines.

La maladie actuelle paraît avoir débuté vers l'âge de 48 ans. Avant cette époque, L. n'avait jamais éprouvé d'indispositions sérieuses. Elle était, comme plusieurs membres de sa famille, sujette à des accès de migraine, qui chez elle avaient débuté dès l'âge de 12 ans. Ces accès revenaient tous les mois environ, ne duraient guère plus d'un jour, et s'accompagnaient habituellement de vomissements. Ils ont cessé de paraître vers l'âge de 48 ans. Jamais d'habitation humide; à aucune époque de la vie il ne s'est présenté de symptômes qu'on puisse rattacher au rhumatisme articulaire ou musculaire, aigû ou chronique.

Vers l'âge de 48 ans, les règles se sont dérangées et c'est dans ce temps même que les *douleurs fulgurantes* ont commencé à se produire. A l'origine, ces douleurs occupaient principalement les chevilles, se présentaient sous forme d'accès durant à peine une journée et revenant à des intervalles très-éloignés. Plus tard ils se sont rapprochés, se prolongeant quelquefois pendant une huitaine de jours, et se montrant souvent assez intenses pour commander un repos à peu près absolu.

Un an environ après le début des douleurs fulgurantes, en 1860, la marche est devenue, à un moment donné, d'abord très-difficile, puis à peu près impossible, et la malade a dû entrer à l'hôpital de la Pitié, où elle a été admise dans le service de M. le docteur Gendrin. Le séjour à la Pitié a été de trois mois, et au bout de ce temps, lors de la sortie, une grande amélioration s'était produite; la malade pouvait de nouveau marcher et elle a pu même reprendre en partie ses occupations.

Les douleurs fulgurantes, cependant, n'avaient jamais cessé de paraître à des intervalles assez courts; vers le commencement de l'hiver 1865-1866: L..., après être restée agenouillée pendant une heure environ, au lavoir où elle s'était rendue *par extraordinaire*, remarqua avec étonnement que sa jambe droite était uniformément gonflée depuis la cheville jusqu'au genou. Il n'existait pas la moindre douleur ni la moindre rougeur aux parties gonflées. Au bout de vingt-quatre heures, la tuméfaction avait gagné le genou et la partie inférieure de la cuisse: elle était surtout prononcée au genou; à partir de cette époque, la malade a dû garder le lit, où elle est restée confinée pendant près de trois mois. Jamais, même le premier jour, cette affection ne s'est accompagnée d'accidents généraux, de flèvre ou de troubles gastriques. La malade a continué à manger comme d'habitude. La tuméfaction était, comme on l'a dit, surtout prononcée au genou et elle s'étendait de là à la partie inférieure de la cuisse et à la partie supérieure de la jambe. Le médecin consulté à cette époque aurait constaté à plusieurs reprises l'existence d'une grande quantité de liquide dans la cavité articulaire. La peau était blanche, luisante; la seule rougeur qui y parut était celle que déterminait l'application prolongée des cataplasmes. Aucune douleur spontanée ou provoquée soit par

la pression exercée sur les parties gonflées, soit par les mouvements imprimés au membre. Les choses restèrent dans le même état pendant environ un mois; après quoi il se produisit de l'amendement. Le membre était devenu moins volumineux; la malade crut, un jour, pouvoir essayer de se lever et de marcher, mais après quelques pas faits dans la chambre, le membre inférieur droit fléchit sous elle tout à coup, un craquement se fit entendre dans l'articulation du genou, et L... tomba lourdement sur le sol, en poussant un cri. Elle crut qu'elle avait la jambe cassée. Il lui fut impossible de se relever et l'on dut la porter sur son lit. Malgré cet accident, la tuméfaction continua à décroître, et au bout de deux mois de séjour dans le lit, elle avait à peu près complétement disparu à la cuisse et à la jambe. Seule, l'articulation du genou était restée volumineuse et était le siége de craquements aux moindres mouvements.

En mars 1866, la malade put commencer à se lever; mais en raison de la grande mobilité de l'articulation du genou, elle ne pouvait se tenir debout et marcher, tant bien que mal, que lorsque cette jointure était maintenue par un bandage fortement serré; elle entra à l'hôpital de la Pitié où elle obtint un certificat d'affection incurable, et fut admise par suite à la Salpêtrière.

En février 1867, état actuel : la malade est habituellement confinée au lit depuis plusieurs mois; elle présente, d'ailleurs, les apparences d'une bonne santé. Elle a de l'embonpoint; les membres inférieurs ne sont nullement amaigris, le genou droit est volumineux. La rotule est là très-mobile; les ligaments articulaires sont évidemment relâchés. Il n'existe pas de liquide dans la jointure. L'axe de la jambe est incliné en dedans et forme avec la cuisse un angle obtus, dont l'ouverture tend à se rétrécir dans la station verticale sous l'influence du poids du corps, et même dans le décubitus dorsal, lorsqu'on imprime à la jambe un mouvement qui la porte de dehors en dedans. Quand on fait subir à l'articulation du genou des mouvements successifs d'extension et de flexion, on perçoit des craquements assez intenses tout à fait comparables à ceux qui se produisent dans l'arthrite sèche. L'extrémité inférieure de la cuisse et le tiers supérieur de la jambe sont un peu empâtés, volumineux; mais les parties tuméfiées sont là dures, résistantes, sans traces d'œdème, sans rougeur. D'ailleurs, pas de douleurs à la pression non plus que par les mouvements spontanés ou provoqués. Il n'existe d'autre douleur, dans le membre inférieur droit, que les douleurs fulgurantes qui, aujourd'hui encore, se reproduisent par accès, mais, à la vérité, bien moins fréquemment qu'autrefois.

Quand L... sort de son lit, elle ne peut se tenir debout — alors même que le genou droit est contenu par un bandage — qu'avec l'aide de deux personnes; et elle doit s'appuyer fortement sur les deux bras qui lui servent de soutien lorsqu'elle veut essayer de faire quelques pas. Si, maintenue de la sorte, elle vient à fermer les yeux, elle oscille aussitôt et est menacée de s'affaisser lourdement.

Aux membres inférieurs les sensations de contact, de pression, de température sont amoindries, mais non complétement abolies; lorsque la malade a les yeux fermés, il lui est impossible d'indiquer l'attitude qu'on a imprimée à

ses membres : elle ignore complétement le lieu qu'ils occupent dans le lit. D'ailleurs, elle peut imprimer des mouvements de flexion et d'extension très-énergiques, aux diverses jointures des membres inférieurs, même au genou droit, malgré les lésions dont cette articulation est le siége.

Les douleurs fulgurantes autrefois limitées aux membres inférieurs, où elles se montraient intenses et souvent répétées, y sont, depuis quelque temps, devenues plus rares et moins vives. Elles y ont été en grande partie remplacées par un sentiment de lourdeur et d'engourdissement presque permanent qui siége surtout aux jambes et aux pieds. Au contraire, elles ont envahi récemment les parties supérieures du corps où elles siégent principalement entre les deux épaules, au niveau des fausses côtes, dans les doigts des mains, etc. Cependant, les mouvements des membres supérieurs s'opèrent régulièrement, sans incoordination. Toutefois, la malade fait remarquer qu'elle laisse fréquemment tomber les objets qu'elle tient dans sa main droite.

Il n'existe pas de douleur en ceinture. La vue est légèrement affaiblie vraisemblablement par les progrès de l'âge ; il n'y a jamais eu de dipoplie. Les orifices papillaires sont des deux côtés de même dimension. Il n'y a pas de troubles gastriques notables ; pas de constipation. La miction s'opère lentement, mais, d'ailleurs, d'une manière à peu près normale.

Cet exemple est propre à démontrer que l'arthropathie qui nous occupe peut aboutir à des lésions très-accentuées, sans être modifiée toutefois dans ses caractères essentiels. Ici, de même que chez les deux malades dont il a été question en premier lieu, le début a été brusque. Il n'a existé ni douleur ni rougeur des parties tuméfiées. Les symptômes généraux ont fait complétement défaut. Cependant la mobilité anormale des extrémités osseuses, la déformation particulière de l'articulation, les craquements intenses qui se produisent aujourd'hui sous l'influence des moindres mouvements, attestent suffisamment, même à défaut du contrôle anatomique, que les ligaments et les cartilages diarthrodiaux ont subi à la longue des altérations profondes. Au contraire, dans l'observation qui va suivre, l'affection articulaire après s'être accusée très-nettement tout d'abord, a disparu au bout de quelques semaines sans laisser d'autres traces qu'un peu de relâchement des ligaments et des craquements qui se produisent seulement lors des mouvements brusques de la jointure.

OBS. IV. M. B..., âgé de quarante-cinq ans, ancien avoué, est atteint d'ataxie locomotrice progressive bien caractérisée, dont les premiers débuts remontent à sept années au moins, c'est-à-dire vers 1860. Il a éprouvé, à une certaine époque du développement de la maladie, une affection articulaire remarquable et sur laquelle nous insisterons plus loin.

Le père de M. B..., encore vivant et âgé de soixante-seize ans, n'a jamais eu de maladies graves; il a été seulement sujet à des troubles gastriques d'une certaine intensité : sa mère a succombé à une affection du cœur; elle avait souffert de la gravelle; mais jamais elle n'avait subi les atteintes du rhumatisme articulaire soit aigu, soit chronique. Deux sœurs de M. B..., actuellement mariées, sont habituellement bien portantes; l'une d'elles cependant est de constitution assez chétive, mais sans prédominance remarquable du système nerveux. En somme, avant la maladie dont est atteint M. B..., il n'avait existé dans la famille aucune maladie nerveuse bien caractérisée.

Dans son enfance, M. B... était d'une santé assez délicate; cependant, durant son séjour au collége, il n'a jamais été réellement malade; jamais, en particulier, il n'a été affecté de rhumatisme articulaire aigu ou chronique, jamais, d'ailleurs, il n'a séjourné dans une habitation humide.

En 1848, alors âgé de vingt-quatre ans, il contracta un chancre à la verge; — quelques mois plus tard survint un mal de gorge qui dura plusieurs mois et fut considéré par un médecin comme étant de nature syphilitique. — Un traitement mercuriel fut institué. Depuis cette époque, M. B... ne paraît pas avoir éprouvé d'accidents qu'on puisse rapporter directement à la syphilis.

En 1853, M. B..., à peine établi dans sa charge, éprouve un chagrin profond dont il ne se relève que pour tomber dans de vives préoccupations relatives à sa profession. Il est résulté de là un état d'exaltation nerveuse qui s'est fait sentir, d'une manière à peu près permanente, pendant le cours de plusieurs années. Marié en 1856, M. B... eut bientôt deux enfants actuellement bien portants; en 1860, à la suite d'une continence prolongée, il éprouva des pollutions nocturnes, souvent répétées, qui occasionnèrent bientôt un état nerveux, accompagné d'idées tristes et parfois singulières. L'état nerveux devint bientôt assez grave pour que M. B... fût obligé d'abandonner pendant quelques mois l'exercice de sa profession. Les pollutions reparurent plusieurs fois par la suite, et en particulier pendant le cours de l'année 1860.

C'est en 1860 que se sont montrés les premiers symptômes de la maladie actuelle. Tous les deux mois, et plus tard tous les mois, M. B... éprouvait des accès de douleurs fulgurantes, lesquels étaient, paraît-il, à peu près toujours suivis d'un peu de fièvre. Les accès duraient, en général, de vingt-quatre à quarante-huit heures. Les douleurs siégeaient en divers points des membres inférieurs : elles étaient surtout prononcées la nuit. Parfois, localisées dans les orteils du pied droit, elles avaient été considérées, à une certaine époque, comme étant de nature goutteuse. — Dans l'intervalle des accès, la marche était parfaitement libre; mais quelquefois à leur suite, pendant un jour ou deux, les jambes devenaient raides, principalement au voisinage du cou-de-pied, et la marche en était souvent singulièrement gênée. L'hydrothérapie et les bains sulfureux sont les seuls agents qui aient été employés avec quelque suite pour combattre ces douleurs.

Vers le milieu du mois de juillet 1866, M. B... fut étonné un soir, en se déshabillant pour se coucher, de trouver sa jambe et son genou gauches remarquablement enflés. Ces parties n'avaient été pendant la journée le siége

d'aucune sensation pénible. La tuméfaction commençait au niveau du tiers inférieur de sa jambe ; elle remontait jusqu'au genou, où elle était surtout prononcée ; elle s'étendait même jusqu'à la partie inférieure de la cuisse. La peau avait conservé sa couleur naturelle ; elle était lisse et luisante. Les parties gonflées n'étaient nullement douloureuses à la pression ; elles présentaient une consistance dure, et M. B... assure qu'elles ne conservaient pas l'impression du doigt. Le malade dormit cette nuit-là comme d'habitude. Le lendemain, au réveil, la tuméfaction avait gagné la partie inférieure de la jambe. Cependant il n'existait aucune douleur, et M. B... put se lever et se livrer même à ses occupations habituelles sans autre inconvénient qu'un peu de gêne dans la marche. Au bout de huit jours, l'enflure avait considérablement diminué ; mais, à cette époque, elle reparut tout à coup sans cause appréciable, occupant cette fois presque exclusivement le genou. Un chirurgien éminent fut alors consulté, et déclara qu'il existait du liquide dans la jointure. Il prescrivit l'application d'un vésicatoire volant. Au bout de quinze jours, la tuméfaction avait presque complétement disparu, et le genou étant légèrement comprimé à l'aide d'un bandage, le malade pouvait marcher sans gêne appréciable. — L'articulation affectée reprit bientôt sa forme et son volume naturels ; aujourd'hui elle ne diffère en rien du genou droit ; seulement on y remarque peut-être un peu de relâchement des ligaments, et, au dire du malade, il s'y produit quelquefois, dans les mouvements brusques, des craquements assez prononcés.

En janvier 1867, les pollutions reparaissent plus intenses que jamais. Peu de temps après, les accès de raideur des jambes se montrent plus fréquents que par le passé. Le malade remarque pour la première fois qu'il éprouve une grande difficulté à marcher et même à se tenir debout dans l'obscurité. La nuit, étant au lit, il éprouve des sensations qui l'étonnent ; il n'a plus conscience des attitudes que prennent ses membres inférieurs ; il ne sait pas si ses jambes sont écartées ou placées l'une sur l'autre ; il est fort surpris quelquefois, le matin, de les trouver hors du lit. Pendant la marche, l'allure est oscillante, chancelante ; les jambes sont projetées latéralement avec force et retombent lourdement sur le sol. Cependant les douleurs fulgurantes sont devenues moins intenses et ne reparaissent plus qu'à des intervalles éloignés ; elles sont remplacées par un sentiment douloureux à peu près continu siégeant surtout dans les pieds, et que le malade compare à celui que produirait une brûlure. Mais si les douleurs fulgurantes tendent à abandonner les membres inférieurs, elles ont envahi récemment les membres supérieurs où elles se produisent assez fréquemment. Ceux-ci cependant ne présentent pas traces d'incoordination dans les mouvements. Les douleurs fulgurantes occupent aussi quelquefois des régions telles que le dos, le côté de la poitrine où elles ne se montraient pas autrefois.

État actuel, en octobre 1867. — Les membres inférieurs ont dans ces derniers temps notablement maigri. A la suite d'une saison faite à Wildbad, en août dernier, la marche est devenue plus difficile que jamais ; M. B... a dû prendre le parti de renoncer à sa profession ; il est aujourd'hui obligé de se servir de deux cannes ; il y a quelques mois, une seule lui suffisait. L'in-

coordination est des plus prononcées ; les jambes sont projetées d'une manière tout à fait caractéristique.

Il y a anesthésie presque complète aux membres inférieurs : les contacts légers, une pression même très-forte ne sont pas perçus. Le malade sent à peine quand on le pince énergiquement. Il éprouve une sensation de froid lorsqu'un corps froid est appliqué sur la peau des membres inférieurs, mais là transmission de l'impression est, en pareil cas, très-notablement ralentie. L'anesthésie s'étend sur la partie inférieure du tronc jusqu'au niveau de l'ombilic; il n'existe pas de douleur en ceinture; parfois seulement un peu de rachialgie. La vision paraît n'avoir jamais été troublée; il n'existe pas de désordres gastriques notables; la santé générale est, en somme, en bon état.

Si je ne craignais pas de donner, sans profit, une trop grande extension à cette note, je pourrais joindre, aux faits précédents, une observation du même genre, dont les détails m'ont été communiqués par M. le docteur Bouchard, qui les a recueillis récemment, à la Pitié, dans le service de M. le professeur Behier. Il s'agit dans ce nouveau cas d'une femme âgée de 42 ans, chez laquelle les symptômes de la myélite scléreuse postérieure, aujourd'hui fortement accusés, se sont manifestés pour la première fois, il y a six ans environ. L'affection articulaire occupe ici le genou gauche ; elle s'est présentée avec l'ensemble des caractères que nous lui avons reconnus jusqu'à présent. Toutefois, il paraît s'y être adjoint quelques phénomènes qui s'écartent un peu de la règle et que je me bornerai à relever brièvement. Ainsi, contrairement à ce qui a lieu en général, la jointure avait été, à l'origine, rouge et légèrement douloureuse, à la vérité, pendant quelques jours seulement ; de plus, à l'époque ou les premiers désordres s'y sont produits, les symptômes d'incoordination motrice s'étaient déjà développés depuis plusieurs années, tandis que, dans les autres cas, l'apparition de ces symptômes était de date toute récente, lors du début de l'arthropathie. Mais ce sont là, croyons-nous, des différences d'ordre secondaire et qui correspondent à de simples variations du type commun.

A. Après ce long exposé des faits, il suffira de résumer en quelques mots les caractères les plus saillants de l'affection articulaire qui s'est présentée à notre observation chez plusieurs malades ataxiques. En premier lieu, nous ferons ressortir encore une fois l'absence de toute cause extérieure, traumatique ou autre, de toute influence diathésique ou constitutionnelle,

auxquelles il soit permis de la rattacher. La syphilis, la blennorrhagie, la diathèse rhumatismale ou goutteuse, l'influence prolongée du froid humide, ne sauraient être invoquées, ou font même complétemeut défaut dans les antécédents de nos malades. Pour ce qui est relatif au siége, l'arthropathie a occupé, chez eux, indifféremment l'un des deux genoux : tantôt le gauche, tantôt le droit ; dans un cas, elle a siégé sur l'articulation du coude gauche. Elle a, dans tous les cas, opéré son début inopinément, sans précurseurs, subitement pour ainsi dire ; et, à coup sûr, ce n'est pas là un de ses traits les moins singuliers. Chose remarquable, elle est apparue presque toujours à une époque bien déterminée du cours de l'ataxie locomotrice progressive. Celle-ci en effet, bien qu'elle fût depuis longtemps établie, n'avait pas cependant dépassé les premières phases de son évolution, lors du développement de l'arthropathie, du moins dans le membre auquel appartenait la jointure affectée. Ainsi les accès de douleurs fulgurantes prédominaient ou constituaient même à peu près seuls tout l'appareil symptomatique. L'incoordination motrice était récente, et parfois encore à peine accusée.

L'absence de fièvre, de rougeur et de douleur[1] paraît être un caractère à peu près constant ; et si dans un cas (observation de M. Bouchard) ces deux derniers symptômes se sont manifestés un instant, ils se sont bientôt effacés pour ne plus reparaître. Le gonflement s'est montré toujours plus prononcé au niveau de l'articulation, et là, a reconnu pour cause principale l'accumulation d'une certaine quantité de liquide dans la cavité synoviale ; mais constamment il a occupé en même temps les parties voisines, quelquefois dans une grande étendue. Celles-ci présentaient une infiltration d'une nature spéciale et non pas l'œdème ordinaire, car la pression des doigts n'y laissait pas après elle des traces persistantes. Dans tous les cas l'affection s'est amendée progressivement, au bout de plusieurs semaines, de plusieurs mois, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement institué : ainsi le gonflement a disparu

[1] L'absence de douleur dans ces cas pourrait dépendre de l'anesthésie articulaire, qui chez les ataxiques se montre quelquefois de très-bonne heure. Je ferai remarquer toutefois que chez les malades que j'ai observés, un seul peut être excepté (obs. IV), l'anesthésie cutanée était à peine prononcée à l'époque où l'arthropathie s'est développée.

où il s'est tout au moins notablement amoindri. Mais presque toujours il s'était produit aux dépens des ligaments, des cartilages diarthrodiaux, et quelquefois même, peut-être, des extrémités osseuses, des lésions tantôt à peine accusées, tantôt au contraire plus ou moins profondes, lésions qui, en général, ont survécu, et qui, une fois (observation III[e]), ont été portées jusqu'au point de déterminer une véritable dislocation de la jointure.

Dans le tableau qui vient d'être présenté, il y a, si je ne me trompe, un ensemble de circonstances qui permettra de spécialiser cliniquement l'arthropathie des sujets ataxiques, de la différencier de toute autre espèce d'affection des jointures, en particulier de l'arthrite sèche dont elle semble se rapprocher par plusieurs traits de ressemblance. A ce propos, je ferai remarquer qu'il n'est pas rare de voir l'arthrite sèche coexister avec l'ataxie locomotrice progressive. Je l'ai, pour mon compte, rencontrée plusieurs fois, en pareil cas, tantôt sous la forme des nodosités d'Heberden, tantôt sous celle du rhumatisme noueux, ou enfin du rhumatisme articulaire chronique partiel[1]. Mais je n'ai jamais observé qu'elle présentât alors aucune modification appréciable dans ces caractères cliniques. J'ajouterai que constamment elle s'était développée, en pareil cas, sous l'influence manifeste des causes qui la produisent habituellement, bien avant l'apparition des premiers symptômes de la maladie spinale. L'arthropathie des ataxiques, au contraire, paraît être toujours postérieure en date à l'altération scléreuse de la moelle épinière. J'incline même à croire qu'elle lui est subordonnée, pour ainsi dire, à titre de conséquence plus ou moins directe, mais c'est là une opinion que je dois essayer, actuellement, de justifier par quelques arguments. A défaut des éléments d'une démonstration absolue, nous pourrons invoquer, du moins, les probabilités de l'analogie.

B. On sait que certaines lésions de l'axe médullaire ont pour effet à peu près constant de déterminer très-rapidement, en diverses parties des membres inférieurs, des troubles de la

[1] Voir : *Leçons sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques. — Goutte et rhumatisme chronique.* — 5[e] fascicule, pp. 191, 196 ; Paris, 1867.

nutrition souvent fort graves. Cela a lieu fréquemment, par exemple à la suite des fractures et des luxations du rachis : on voit en pareil cas des ulcérations et même des eschares profondes se développer à la région sacrée, aux talons et sur d'autres points encore, quelques jours à peine après l'accident, de telle sorte que l'influence mécanique de la pression ne saurait être considérée ici que comme une circonstance tout à fait accessoire. Je crois utile de rappeler quelques-uns de ces cas auxquels je fais allusion. Sir B. Brodie a vu le sphacèle survenir aux talons vingt-quatre heures après une lésion du rachis[1]. Un homme, tombé d'un lieu très-élevé, eut la quatrième vertèbre dorsale littéralement brisée. La partie de la moelle qui correspondait à la fracture était ramollie et d'une couleur grisâtre ; une eschare se déclara au sacrum dès le quatrième jour après la chute[2]. Chez un charpentier qui avait fait une chute sur la partie supérieure du cou, suivie de flexion forcée de l'épine en avant, il s'était produit un déplacement de la septième vertèbre cervicale, sur la première dorsale. Les eschares se formèrent au sacrum du huitième au douzième jour, aux talons le quinzième jour après l'accident. La moelle épinière était ramollie et renfermait un petit abcès, dans la région cervicale, principalement vis-à-vis la septième vertèbre[3]. Dans ces deux derniers cas, il serait impossible d'invoquer, au profit de certaine doctrine[4], une participation des racines et des ganglions spinaux lombaires, ou sacrés à la lésion médullaire, puisque celle-ci ne dépassait pas par en bas la partie supérieure de la région dorsale. D'ailleurs, il existe des faits bien avérés de lésions spontanées exclusivement bornées au tissu de la moelle, et qui ont eu néanmoins pour conséquences la formation rapide d'eschares. M. le docteur Duriau a publié, il y a quelques années, dans l'*Union médicale*, un remarquable exemple de ce genre : Il s'agit dans ce cas d'un foyer hémorrhagique développé dans la substance grise du ren-

[1] Brown-Séquard, Journal de physiologie, t. II, n° 5, p. 114. Janvier 1859.

[2] Jeffrey's, *London Med. and Surg. Journal* 1826, juillet ; et Ollivier (d'Angers), Traité des maladies de la moelle épinière, t. I, p. 317 ; Paris, 1837.

[3] Colliny, dans Ollivier (d'Angers). *Loc. cit.*, p. 91.

[4] Dans la théorie de Samuel, les troubles de nutrition ne surviendraient dans les membres inférieurs, à la suite des blessures rachidiennes, que dans les cas où il y a lésion des ganglions spinaux lombaires ou sacrés. — (*Die trophischen Nerven*, pp. 94, 231, Leipzig, 1860.)

flement lombaire ; une vaste eschare se produisit au sacrum quatre jours après le début des accidents paralytiques [1]. J'ai vu les brusques exacerbations de la myelite scléreuse des cordons antero-latéraux, l'irruption soudaine dans la cavité rachidienne, du pus provenant d'un abcès chez un sujet atteint de mal vertébral, déterminer aussi la formation rapide d'eschares.

Entre ces eschares à développement prématuré, et l'arthropathie des ataxiques, le rapprochement pourra, au premier abord, paraître singulier ; mais il ne faut pas oublier que les troubles de la nutrition, provoqués par une lésion de la moelle, prennent quelquefois pour siége les jointures, et se présentent alors sous la forme d'affections articulaires assez semblables, sous quelques rapports, à celles que produit le rhumatisme articulaire aigu ou subaigu. Dans les blessures de guerre intéressant l'axe médullaire, W. Mitchell, Morehouse et Keen disent avoir vu des cas de ce genre [2]. Voici l'indication sommaire d'un fait qui, au point de vue qui nous occupe, présente un vif intérêt.

En 1850, pendant une émeute, un homme reçut dans le dos un coup d'épée entre la neuvième et la dixième vertèbres dorsales, à trois centimètres et à droite de la ligne médiane. Le trajet de la plaie était oblique de droite à gauche et légèrement dirigé de bas en haut. Le premier jour, on observa une paralysie motrice complète des deux membres inférieurs, de la vessie et du rectum. A gauche, la sensibilité du membre abdominal était évidemment exagérée ; à droite, au contraire, elle était très-obtuse. Douze jours après l'événement, on put constater *une augmentation de volume de la cuisse gauche ;* il y avait en même temps, *dans l'articulation du genou correspondant, une accumulation de liquide assez considérable pour éloigner la rotule des condyles de plus d'un centimètre.* La partie postérieure du membre était surtout infiltrée. Le treizième jour, on remarqua sur la fesse droite une *eschare* assez profonde pour intéresser une bonne partie du derme. La paraplégie ne fut que temporaire ; le mouvement reparut à droite, assez rapidement, et beaucoup plus tard à gauche. A en juger d'après les

[1] Duriau, Union médicale, t. 1, 1859, p. 308.
[2] *Gunshot Wounds*. Philadelph. 1864, p. 84.

symptômes, la blessure avait dû intéresser la totalité du cordon postérieur et du cordon latérale de la moelle du côté gauche, et la presque totalité, sinon la totalité, de la substance grise du même côté[1].

Ainsi, consécutivement à une blessure de la moelle, on voit se développer chez ce sujet, en même temps qu'une eschare au siége, une affection articulaire qui n'est pas sans analogie avec celle que nous avons observée chez les ataxiques. Les lésions de la moelle capables de déterminer la production d'arthropathes ne sont d'ailleurs pas toutes de cause traumatique. Dès 1831, le professeur J.-K. Mitchell a appelé l'attention sur plusieurs cas d'affection des jointures développées chez des individus atteints de carie vertébrale sous l'influence de la compression de la moelle. Les articulations étaient tuméfiées, rouges et quelque peu douloureuses[2], de manière à simuler les accidents du rhumatisme articulaire subaigu. J'ai observé, pour mon compte, plusieurs faits qui me semblent confirmer les observations du professeur Mitchell. L'un d'eux a été rapporté dans un travail de M. le docteur Ball[3] et reproduit dans la thèse de M. Mougeot[4].

Quelque variées qu'elles puissent être, ces lésions de l'axe médullaire qui provoquent ainsi, dans diverses parties du corps, une perturbation plus ou moins profonde des actes nutritifs, paraissent cependant se rapprocher toutes par un caractère commun; c'est l'irritation des éléments nerveux de la moelle, qu'elle soit provoquée par la déchirure ou l'attrition d'une partie de l'organe, comme dans le cas d'une lésion traumatique; par la compression, comme dans le mal vertébral, ou enfin par un travail phlegmasique développé dans la gangue conjonctive sous l'influence de causes internes, ainsi que cela a lieu dans la myelite spontanée[5]. Ce caractère se

[1] Brown-Séquard, Journal de physiologie, t. VI, 1863, p. 123. — Observation recueillie par M. Vigués.

[2] *American Journal of the Med. Science*, vol. in-8°, p. 55.

[3] B. Ball, du Rhumatisme viscéral, Paris, 1866, p. 88.

[4] *Loc. cit.*, p. 35.

[5] « Ce n'est pas la *paralysie*, ce n'est pas l'*absence d'action* du système nerveux qui, dans les cas de ce genre, est cause de l'altération de la nutrition ; c'est, au contraire, une action morbide de ce système par suite de l'irritation qui produit cette altération.

« J'ai vu au moins plusieurs centaines d'animaux survivre des mois entiers à la

retrouve incontestablement, à un certain degré, dans l'ataxie locomotrice progressive. En effet, l'altération particulière des cordons postérieurs à laquelle se rattachent les symptômes de cette maladie consiste essentiellement, à son origine, ainsi que nous l'avons montré, M. Bouchard et moi[1], en une végétation, une prolifération du tissu conjonctif qui est normalement interposé entre les tubes nerveux. Les myelocytes sont devenus plus nombreux, la gangue amorphe a pris un développement relativement considérable. Quant aux tubes nerveux eux-mêmes, ils ne présentent, en général, pour la plupart, aucune altération appréciable, à cette première période; mais déjà ils prennent, cela n'est pas douteux, une certaine part à l'excitation morbide qui s'est emparée du tissu conjonctif qui les enveloppe de tous côtés. Cette irritation se traduit par des élancements douloureux lorsqu'elle affecte des tubes dont la propriété est de déterminer, sous l'influence des excitations, une sensation perçue; elle devra se traduire encore par des troubles de la circulation ou de la nutrition, si elle affecte, en outre, des tubes appartenant au groupe des éléments nerveux vaso-moteurs ou trophiques. De fait, il n'est pas très-rare de voir survenir, dans les premières périodes de l'ataxie, indépendamment des douleurs fulgurantes, des affections variées qui relèvent

section de la moelle épinière et ne présenter aucune autre lésion de nutrition dans les parties paralysées qu'une atrophie en général assez lente à se montrer. Dans deux cas, au contraire, où des exostoses s'étaient formées à l'endroit de la section de la moelle et comprimaient le bout inférieur, il y a eu une atrophie considérable en cinq ou six jours et une ulcération gangréneuse du sacrum et de quelques points de la cuisse. »

« Il faut donc distinguer les effets de l'irritation de la moelle épinière et des nerfs de ceux de la paralysie ou simple cessation d'action de ces parties; en d'autres termes, il faut distinguer les effets de *l'action morbide* de ceux de *l'absence d'action.* » (Brown-Séquard, Journal de physiologie, t. II, 1859, p. 114.)

C'est sans doute de la même manière qu'il convient d'interpréter les troubles qui surviennent quelquefois dans la nutrition de l'œil, chez divers animaux, à la suite de la section d'une moitié latérale de la moelle épinière au dos. Ces affections de l'œil (ulcération, fonte de la cornée, conjonctivite purulente), observées par M. Brown-Séquard chez le cochon d'Inde (Comptes rendus de la Société de biologie, t. II, 1850, p. 134), ont été depuis rencontrées par M. Vulpian chez la grenouille, à la suite de la section de la moitié correspondante de la moelle près du bulbe rachidien (communication orale). Elles ne se développent pas chez tous les animaux opérés, et il est au moins fort vraisemblable qu'elles se produisent seulement dans les cas où, consécutivement à la section, un travail inflammatoire s'est développé dans le segment supérieur de la moelle épinière.

[1] Charcot et Bouchard, *Douleurs fulgurantes de l'ataxie sans incoordination des mouvements, sclérose commençante des cordons postérieurs de la moelle.* — Comptes rendus de la Soc. de biologie, 1866.

évidemment de l'affection spinale[1], et qui révèlent suffisamment la perversion des actes nutritifs. Je rappellerai, par exemple, l'atrophie rapide que subissent parfois les masses musculaires des membres inférieurs dans des cas où l'incoordination motrice est encore à peine accusée. Mais c'est surtout le tégument externe qui paraît être le siége le plus habituel des accidents sur lesquels j'appelle ici l'attention : on voit assez souvent la peau des jambes et des cuisses se couvrir d'une éruption lichénoïde, confluente, à la suite des accès de douleurs fulgurantes. Chez une femme, actuellement en traitement à la Salpêtrière, d'énormes plaques d'urticaire se produisent à chaque accès au niveau des points où siégent les douleurs les plus vives. Une autre malade de mon service a présenté, dans des circonstances analogues, des phénomènes encore plus remarquables : cette femme, aujourd'hui âgée de soixante et un ans, admise, il y a six ans, à l'hospice comme aveugle (atrophie scléreuse des nerfs optiques), est actuellement atteinte d'ataxie locomotrice bien caractérisée. Chez elle, la maladie a évolué d'une manière très-rapide, car les premiers accès de douleurs fulgurantes datent du mois de mars 1865, et déjà, en juillet 1866, l'incoordination était assez prononcée pour rendre la marche difficile. Un de ces accès, qui eut lieu en juin 1867, présenta une intensité exceptionnelle. Les douleurs, qui étaient vraiment atroces, parurent fixées pendant plusieurs jours sur le trajet des rameaux cutanés des nerfs petit sciatique et du releveur de l'anus du côté droit. Pendant ce temps, les parties correspondantes de la peau se couvrirent de très-nombreuses pustules d'ecthyma, dont quelques-unes devinrent le point de départ d'ulcérations profondes. De plus, une eschare arrondie, ayant environ 5 centimètres de diamètre et qui intéressait le derme dans la presque totalité de son épaisseur se produisit sur la fesse droite, à quelques centimètres de la ligne médiane, au-dessous du niveau de l'extrémité du coccyx. La cicatrisation de la plaie, qui persista après l'élimination des parties sphacé-

[1] L'atrophie des racines postérieures peut, à cette période de la maladie, manquer complétement. (Charcot et Bouchard, obs. citée.) Elle semble n'être qu'un fait de seconde date. — Quant à l'altération des ganglions spinaux et des nerfs périphériques dont quelques auteurs ont parlé, il ne paraît pas qu'elle ait jamais été régulièrement constatée.

lées, ne fut complète qu'au bout de deux mois. Dans un autre accès, les douleurs fulgurantes suivirent la direction de la branche verticale du nerf saphène interne gauche, et une éruption pustuleuse se produisit bientôt sur la peau des régions où se distribue ce nerf.

On peut, croyons-nous, rapprocher des affections dont il vient d'être question l'arthropathie des ataxiques et reconnaître que celle-ci comme celles-là relèvent directement de la myélite scléreuse des cordons postérieurs. Cette conclusion toutefois ne saurait être proposée qu'avec réserve, car il lui manque encore l'appui de preuves décisives. Elle nous a paru cependant mériter d'être soumise au contrôle d'observations nouvelles.

(*Sera continué.*)

XI

ACTION PHYSIOLOGIQUE ET MÉDICAMENTEUSE DE LA CAFÉINE

Par le Docteur M. LEVEN

LAURÉAT DE L'INSTITUT, SECRÉTAIRE DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

La caféine, alcaloïde cristallisable découvert en 1820 par le chimiste allemand Runge, est le principe actif du café. C'est la substance organique la plus riche en azote après l'urée ; elle en contient 30 p. 100 de son poids ; elle a la même composition chimique que la théine, l'alcaloïde du thé.

Elle a été souvent utilisée comme agent médicamenteux dans l'asthme, dans les vomissements nerveux, dans la coqueluche. Mais on ne s'est jamais bien rendu compte de sa véritable action.

Ce travail a pour but de faire connaître ses propriétés physiologiques, et la connaissance de la physiologie nous permettra de comprendre sa valeur comme médicament.

A. — ACTION PHYSIOLOGIQUE.

Albers, de Bonn, a expérimenté la caféine, et il conclut de ses observations qu'elle détermine un état tétanique plus marqué que celui de la strychnine. Le tétanos envahit le système musculaire périphérique et le cœur. C'est principalement, dit-il, sur les animaux à sang-froid que cette substance opère. Elle est très-énergique, et il est imprudent d'en forcer la dose[1].

[1] Bullet. de thérapeutique, 1853, t. XLIV, p. 507.

Stuhlmann, de Triedewald, prétend qu'elle tue, non en agissant sur le sang, mais en paralysant.

Le docteur Caron a essayé sur lui-même la caféine à la dose de 50 centigrammes, et il a ressenti, après deux heures d'absorption, de la céphalalgie, des tremblements, des nausées, une somnolence continuelle ; son pouls avait baissé de 80 à 50 pulsations.

Selon Lehman, Frœlich, etc., elle accroît l'activité du système nerveux et vasculaire, et ralentit le mouvement de décomposition des éléments organiques.

§ 1. Nos expériences ont été faites principalement avec le citrate de caféine sur des grenouilles, des cochons d'Inde, des lapins, des chiens et des chats, et les résultats physiologiques obtenus dans cette série variée concordent tous. La dose de 1 centigramme est toxique pour la grenouille ; celle de 1 gramme ne l'est pas pour un chien de moyenne taille. Le docteur Hannon a prescrit jusqu'à une dose de 4 grammes chez l'homme dans la migraine[1].

Exp. I. 15 centigr. de caféine sont injectés sous la peau d'un cochon d'Inde. Après dix minutes, l'animal est anxieux, les battements du cœur s'accélèrent, la respiration devient haletante.

Après quinze minutes, les membres se tétanisent, opisthotonos ; l'animal est mort au bout de vingt minutes.

Autopsie : Poumons violacés, gorgés de sang. Le cœur est volumineux et mou. Les oreillettes et les ventricules sont distendus par le sang.

Réflex. — Cette expérience nous montre bien l'enchaînement des phénomènes physiologiques. La caféine agit d'abord sur le cœur et les organes respiratoires, active la circulation et la respiration. Le tétanos ne se produit que si l'effet est toxique, et il est consécutif aux troubles de la circulation et de la respiration. Remarquons que le cœur ne se tétanise pas comme les autres muscles.

Exp. II. 20 centigrammes sont injectés sous la peau du cochon d'Inde. Le nombre des battements du cœur augmente rapidement et à tel point qu'il est impossible de les compter. La respiration est haletante. État tétanique et mort après trente minutes.

[1] Bullet. de thérapeutique, 1850, t. XXXIX, p. 40.

Autopsie : Poumons fortement congestionnés. Suffusion sanguine sous le péricarde, les plèvres. Le cœur est rempli de sang.

Réflex. — La dose toxique de 20 centigrammes excite d'abord le cœur, et cette excitation exagérée est bientôt suivie d'une paralysie de cet organe.

Exp. III. Chez le lapin mêmes symptômes.

90 centigrammes sont injectés sous la peau d'un lapin, état tétanique après vingt-cinq minutes et l'animal meurt subitement.

Exp. IV. La dose de 1 gramme chez le chien n'a pas une action toxique. Elle active la circulation, la respiration et les sécrétions. L'animal salive abondamment, vomit, a des défécations liquides. Après trois ou quatre heures tout symptôme a disparu.

Réflex. L'effet de la caféine, qui est facilement éliminée, n'est que passager. L'augmentation des sécrétions, la diurèse sont dus à l'accroissement de tension vasculaire que produit cette substance dans la circulation.

7 centigrammes, puis 10 centigrammes administrés à un cochon d'Inde modifient les sécrétions comme chez le chien cité plus haut.

Exp. V. Des expériences nombreuses sur la grenouille montrent que la dose de 10 centigrammes, puis 4, 2 et 1 centigrammes est également toxique, hâte les battements du cœur et la respiration et tue l'animal dans l'état tétanique.

Réflex. Il faut observer que la caféine commence par augmenter le nombre des battements du cœur dans toutes les expériences, et le nombre des mouvements respiratoires ; ce n'est que dans la seconde phase de son action que le cœur se ralentit par fatigue. C'est ainsi que l'on peut se rendre compte des divergences d'opinions entre les observateurs, les uns admettant que cette substance précipite la circulation et d'autres pensant qu'elle la ralentit. Le docteur Caron a trouvé que son pouls était baissé de 80 à 50 pulsations après deux heures ; mais nous ne connaissons pas le pouls de la première période.

§ 2. Jusqu'à présent, l'expérimentation nous a montré les effets généraux de la caféine sur le cœur et le système musculaire périphérique ; mais entrons plus avant dans le sujet et poussons plus loin l'analyse physiologique. Quel est le mécanisme

de l'état tétanique? Est-il dû au muscle, au nerf, à la moelle? L'accélération des battements du cœur puise-t-elle sa source dans une excitation directe du cœur, ou cette excitation provient-elle des nerfs, du cœur ou de la moelle? Ce sont autant de questions dont l'expérience nous donnera la solution.

La caféine injectée dans le tissu cellulaire détermine une vive congestion locale.

Appliquée directement sur un muscle, elle le tétanise et détruit complétement la contractilité musculaire. Placée sur le cœur, elle ne le modifie pas, elle n'arrête pas ses contractions. Physiologiquement le muscle du cœur ne peut être assimilé aux autres muscles.

Un nerf de grenouille placé dans une solution de caféine perd son excitabilité.

Mais si la caféine est absorbée, elle n'enlève ni au muscle ni au nerf leurs propriétés physiologiques; elle ne fait que diminuer leur excitabilité.

Il est facile de démontrer que l'état tétanique, produit par la caféine, a son principe dans la moelle.

Exp. VI. Je détruis le tiers inférieur de la moelle chez une grenouille. Le train postérieur est complétement paralysé, et j'injecte sous la peau 2 centigrammes de caféine.

Après dix minutes, la respiration s'accélère, les battements du cœur se précipitent, la tête se roidit sur le tronc; le train antérieur se tétanise. Mort après vingt minutes; la respiration est complétement arrêtée.

Réflex. Les battements du cœur ont continué encore trois heures après la mort; la caféine ne détruit pas la contractilité cardiaque comme d'autres poisons. Les muscles et les nerfs du train postérieur étaient restés excitables, alors que les muscles et les nerfs du train antérieur avaient perdu en partie leur excitabilité. Le poison n'a pas tétanisé le train postérieur et cependant il était en rapport avec lui par la circulation, aussi bien qu'avec le train antérieur; et par conséquent les modifications du système musculaire ne sont pas dues à une action directe sur le muscle, mais exigent l'intervention de l'axe rachidien.

L'état tétanique ne dure qu'autant que la moelle reste intacte.

Que l'on tétanise par la caféine une grenouille et que l'on détruise la moelle consécutivement, on fera cesser immédiatement l'état tétanique.

La caféine n'enlève pas à la moelle son pouvoir réflexe, ni au muscle ni au nerf leurs propriétés; mais ces propriétés se perdent peu de temps après la mort. Elle excite les cellules nerveuses de la moelle, en activant la circulation dans la moelle comme dans le reste du corps; mais elle l'excite aussi par une action spéciale à la caféine.

On a longtemps cru que l'opium congestionnait le cerveau, et que le café employé par les Orientaux pour lutter contre l'action soporifique de l'opium, était utilisé pour décongestionner le cerveau; mais Ekker a démontré que l'opium anémiait le cerveau. Il faut admettre, outre l'élément vasculaire, une modification dynamique de la cellule nerveuse propre à chaque substance. L'opium ne tue pas par la congestion cérébrale, pas plus que la strychnine ne tue en rompant les cellules nerveuses, comme le pensait Jacubowitsch.

§ 3. Études maintenant les effets de la caféine sur la circulation, sur les vaisseaux et sur le cœur.

Exp. VII. Nous injectons 50 centigr. de caféine sous la peau de la cuisse d'un chat.

La tension vasculaire, mesurée dans la carotide, oscillait, avant l'injection, entre 12,5 et 13,5.

Vingt minutes après l'injection, elle s'était élevée à 15.

Exp. VIII. Sur un jeune chien nous appliquons le cardiomètre à la carotide, et la tension vasculaire oscille entre 9,5 et 10,5.

Nous lui faisons absorber 50 centigr. de citrate de caféine. Vingt minutes après l'expérience, le manomètre marquait 16.

Réflex. La caféine, en même temps qu'elle accélère les battements du cœur, augmente la pression vasculaire. Magendie a constaté il y a longtemps qu'une infusion de café, injectée à la dose de 8 grammes dans la veine jugulaire d'un chien, faisait monter le liquide dans l'hémo-dynamomètre de Poiseuille de 30 à 70°.

Cette excitation de la circulation, l'accélération du pouls, l'augmentation de tension vasculaire sont-elles dues au système

nerveux intrinsèque du cœur ou aux nerfs qui se rendent à cet organe et le relient à la moelle?

Nous avons observé les changements de pression, après avoir successivement sectionné le pneumo-gastrique, le grand sympathique, et après avoir complétement isolé le cœur de la moelle.

Exp. IX. Je place le cardiomètre dans la carotide d'un chat. La pression vasculaire est 12. J'injecte 50 centigr. sous la peau, et le manomètre monte à 15 après vingt minutes.

Je sectionne les deux pneumo-gastriques. Le manomètre reste invariable.

Exp. X. Le cardiomètre placé dans la carotide d'un chien marque 10; après la section des pneumo-gastriques et du grand sympathique au cou, il s'élève à 11. Il y a 184 pulsations par minute et 24 respirations. Les pupilles sont resserrées. Nous injectons sous la peau 50 centigr. de caféine. La pression, après dix-huit minutes, s'élève à 16; le nombre des battements du cœur augmente jusqu'à 204.

Réflex. — Ces expériences nous montrent que ce n'est ni par l'intermédiaire du pneumo-gastrique, ni par celle du grand sympathique cervical que la caféine influence le cœur.

Conclusions. — La caféine paraît exciter directement le cœur. Dans la première période de l'absorption, la circulation et la respiration sont accélérées; le pouls est plus fréquent et plus tendu; les sécrétions sont activées.

L'appareil nerveux central, le cerveau et la moelle, les nerfs sont irrités.

Le système musculaire de la vie de relation et celui de la vie organique se contractent violemment.

Les muscles du premier système sont le siége de tremblement ou de contracture généralisée. Les fibres de l'estomac, de l'intestin, de la vessie se contractent également.

Dans la deuxième période de l'absorption, le cœur se ralentit, le pouls baisse de fréquence et de tension; le système musculaire se fatigue, mais ne se paralyse pas. Le système nerveux est également fatigué.

L'excitation du cœur peut être si forte, que ses battements semblent enrayés après un temps qui varie selon l'animal sur lequel on opère.

La caféine n'abolit pas entièrement le pouvoir réflexe, ni les propriétés du nerf et du muscle.

Le cœur de la grenouille ne s'arrête pas immédiatement après la mort.

Substance toxique pour la grenouille, à la dose de 1 centigramme ; pour le cochon d'Inde, à la dose de 15 ou 20 centigrammes ; pour le lapin, à une dose triple ou quadruple, elle peut être administrée à l'homme à la dose de plusieurs grammes sans accident.

Elle est facilement éliminée de l'économie et n'y séjourne que quelques heures.

La caféine donne au café ses principales qualités. Outre l'eau, la cellulose des matières salines et grasses, le café contient 17 p. 100 de caféine.

Chaque individu, dans la consommation journalière, absorbe en moyenne 1^{gr},7 de caféine par jour. L'abus du café n'est nuisible qu'à cause de son alcaloïde.

On a rapporté un fait intéressant d'intoxication par le café observé chez un jeune docteur. Durant six mois, celui-ci avait pris 5 à 6 tasses d'infusion de café par jour. Il ressentit des palpitations violentes, une toux convulsive, du tremblement des membres supérieurs, des crampes dans les membres inférieurs ; il présentait une contracture permanente des pupilles. Quand il cessa l'usage du café, ces symptômes disparurent[1].

Le café, comme l'alcool, diminue l'excrétion de l'urée. Des analyses nombreuses l'ont démontré (Bœcker). Dans 1,364 grammes d'urine, un individu qui n'a pas pris de café rend en moyenne 22 grammes d'urée, 578 milligrammes d'acide urique et 1^{gr},291 d'acide phosphorique. Le café, qui est un diurétique, augmente la quantité d'urine, et le même individu rendant 1,733 grammes d'urine ne sécrète plus que 12 grammes d'urée, 402 milligrammes d'acide urique et 854 milligrammes d'acide phosphorique.

Le café diminue donc les déchets organiques ; il économise les tissus.

Avec 2 litres de café par jour, les mineurs belges supportent, sans avoir une nourriture substantielle, un travail

[1] Bullet. de thérapeutique, 1861, t. LXI, p. 270.

musculaire énorme. Les caravanes qui traversent le désert supportent, avec le café, de longs voyages et de longues privations de nourriture. On sait que certains vieillards se nourrissent presque exclusivement de café.

B. — ACTION THÉRAPEUTIQUE.

Tissot avait observé que le café est nuisible dans les maux de nerfs et provoque des palpitations et de l'agitation musculaire.

Hahnemann se désolait de l'abus que ses compatriotes faisaient du café. Il lui reprochait d'avoir altéré le caractère national, détruit la solidité du jugement, la fermeté de volonté chez le peuple allemand, pour ne lui laisser que de la loquacité, de la vacillation et de la mobilité fugitive.

Murray prétendait qu'il engendrait des céphalalgies, des vertiges, des tremblements, de la pusillanimité, qu'il aggravait l'hystérie et l'hypochondrie.

Trousseau lui attribuait la propriété d'éveiller un état nerveux analogue à l'hystérie, de créer une névrose passagère.

Ses effets sur le système nerveux ne sont pas contestés, mais on ne se mettra bien d'accord que si l'on a une idée exacte des propriétés thérapeutiques de la caféine.

Pour s'en rendre bien compte, il faut comparer la caféine au sulfate de quinine, qui semble jouir de propriétés physiologiques presque opposées.

Le sulfate de quinine paraît paralyser les ganglions cardiaques[1] et diminue la tension vasculaire ; en ralentissant la circulation, il suscite les vertiges, les bourdonnements d'oreille, il diminue le pouvoir réflexe de la moelle.

Les effets du sulfate de quinine ne se réduisent pas à une simple action *anémiante;* il a une action spéciale sur la partie supérieure de l'axe cérébro-spinal; cela nous explique les symptômes d'intoxication par la quinine (surdité, aphasie).

Le sulfate de quinine ne fait que prévenir le mouvement fébrile que suscitera le miasme paludéen ; et il n'opérera que s'il a préalablement modifié l'état dynamique des organes circulatoires.

[1] Expériences inédites.

La caféine excite le cœur et accroît la tension vasculaire. Elle active la circulation, excite les centres nerveux; de là le tremblement et l'état tétanique.

Elle a aussi une action spéciale sur les cellules nerveuses des centres; on variera le mode d'administration de la caféine selon l'effet que l'on veut produire. Dans un accès de migraine ou d'asthme, par exemple, elle sera donnée avant l'accès, afin que l'accès trouve le système nerveux dans la détente de la deuxième période que nous avons décrite.

1° *Migraine.*—Le docteur Hannon[1] prescrit la caféine, la veille de l'accès, à la dose de 50 centigrammes, puis le lendemain il double la dose; si la migraine est violente, il conseille dès la veille une dose de 2 à 4 grammes. La dose sera d'autant plus forte que les accès seront plus éloignés, et si les crises sont anciennes, il en faut continuer l'usage.

Eulenburg[2] propose de remplacer la caféine par l'extrait de café, dont 20 centigrammes représentent 5 centigrammes de caféine. Il l'ordonne dès le début et répète trois fois dans la journée une dose de 10 centigrammes, de deux en deux heures.

2° *Asthme.*—Trousseau cite plusieurs observations de guérison d'asthme par le café; il prescrit 30 grammes de café pour 125 grammes d'eau, c'est-à-dire 4 grammes de caféine.

Hyde Salter et M. le professeur Sée ont également utilisé le café dans les mêmes circonstances.

C'est en excitant le cerveau et en diminuant le pouvoir réflexe en jeu dans les accès, que la caféine modifie l'asthme. C'est du moins l'opinion de Hyde Salter.

Selon nous, les membranes muqueuses et les nerfs respiratoires sont émoussés contre les agents excitants par la caféine; aussi il faut que le café soit pris loin de l'accès et à dose concentrée[3]. Il ne réussit que dans les deux tiers des cas et il n'influence que l'élément nerveux et non le catarrhe.

On a également utilisé le citrate de caféine dans les vomissements nerveux.

3° *Fièvre typhoïde.* — Martin Solon[4] a publié dans le *Bul-*

[1] Presse médic. belge, juin 1850.
[2] All. mediz. Centr. Zeitung, 1854.
[3] G. Sée: *de l'Asthme et des dyspnées.*
[4] Bullet. de thérapeut., 1832, t III, p. 289.

letin de thérapeutique plusieurs cas de fièvre typhoïde traités par le café ; il arrive à cette conclusion que c'est un remède héroïque contre la céphalalgie, la somnolence, la prostration. Il rétablit les sécrétions de la langue, relève le pouls, diminue la stupeur. Le café aurait pour effet d'activer la circulation cérébrale et de dissiper la stase sanguine qui enraye les fonctions cérébrales. Il prescrivait pour vingt-quatre heures la dose de 2 gros à une demi-once de poudre dans 500 grammes d'eau.

Doit-on rapprocher de ces faits les nombreux cas de guérisons de fièvre intermittente obtenues par le café et que cite Grindel ?

4° *Hydropisies.* — Le professeur Botkin, de Saint-Pétersbourg[1], rapporte une observation de néphrite parenchymateuse avec hypertrophie du cœur; il administra, durant seize jours, 15 centigrammes de citrate de caféine par jour, et ce traitement fut couronné de succès; l'hydropisie disparut. D'autres faits d'hydropisie sont consignés dans le *Bulletin de thérapeutique*[2]; le même traitement eut le même succès.

Il en est de la caféine comme de la digitale ; elle est diurétique ; mais aussi comme elle augmente la tension vasculaire, elle pourra, par la diurèse, tantôt guérir l'hydropisie, tantôt l'aggraver ; si la diarrhée s'ajoute à la diurèse, l'épanchement séreux pourra être entièrement résorbé; c'est ce qui arriva pour le malade du professeur de Saint-Pétersbourg.

5° *Hernies étranglées.* — Il ne s'agit plus de l'action de la caféine sur la circulation ou le système nerveux; c'est ici le système musculaire qui est excité, et la réduction de la hernie n'est due qu'aux contractions intestinales qui s'éveillent sous l'influence de la caféine à très-haute dose. Une hernie inguinale était étranglée depuis trois jours, les symptômes les plus graves de l'étranglement s'étaient manifestés. Le docteur Mayer[3] prescrivit une infusion de 250 grammes de café pour douze tasses; après que le malade eut bu la sixième tasse, de quart d'heure en quart d'heure, la hernie se réduisit spontanément. Nous pourrions citer un assez grand nombre d'observa-

[1] Virchow, Arch. et Gaz. méd. de Strasbourg.
[2] Bullet. de thérapeut., t. XVI, p. 144. Ann. 1839.
[3] Bullet. de thérapeut., 1858. t. LIX.

tions du même genre, mais nous renvoyons aux auteurs[1].

C'est aux chirurgiens à contrôler les résultats remarquables obtenus déjà dans le traitement de la hernie étranglée à sa période la plus avancée, résultats qui s'accordent d'ailleurs avec la donnée physiologique.

[1] Bullet. de thérapeut., 1859, t. LVI, p. 98. (Ronsier-Joly.) — M. Czernicki, Gaz des hôpitaux. — Samuel, *British. Médic. Journal*, 1856. — Pautrier, Ann. Soc. méd., Saint-Étienne, t. I, p. 426.— Bullet. de thérapeut., 1861, t. LXI.

HISTOIRE ET CRITIQUE

SUR LA FIÈVRE TRAUMATIQUE

REVUE CRITIQUE ET ANALYT QUE

T. Billroth. — *Beobachtungs-Studien über Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten.* — Études cliniques expérimentales sur la fièvre traumatique et les maladies accidentelles des plaies.

Premier mémoire. Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie. Bd. II, 1862.

Deuxième mémoire. *Ibidem.* Bd. VI, et Archives générales de médecine (traduction abrégée de Culmann), 1865 nov. et déc.; 1866 janvier.

Troisième mémoire. Langenbeck's Arch. f. k. C. Bd. IX, 1867.

O. Weber. — *Experimentelle Studien über Pyæmie, Septicæmie und Fieber.* Deutsche Klinik, 1864. N° 48 à 51 et 1865 ; N° 2 à 8. — Études expérimentales sur la pyohémie, la septicémie et la fièvre.

In Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, Ier volume, chap. xx

O. Weber. — *Ueber das Fieber im Allgemeinen und das Wundfieber ins besondere.* — Sur la fièvre en général, et sur la fièvre traumatique en particulier.

In Medizinische Jahrbücher, XIV vol. Juin 1867.

J. Breuer et Chrobak, *Zur Lehre vom Wundfieber.* — Recherches expérimentales sur la fièvre traumatique.

La fièvre traumatique, c'est-à-dire la fièvre qui survient à l'occasion d'une blessure plus ou moins grave, comme l'a dit Dupuytren, « exige, de la part du chirurgien, l'attention la plus soutenue. » Bien que les praticiens suivent ce précepte avec rigueur, bien qu'au lit du malade ils étudient avec soin les variations du pouls, de la chaleur, et les symptômes fournis par l'appareil respiratoire et digestif, on pourrait s'étonner à bon droit que la remarque de Fournier et Vaidy soit restée si longtemps exacte. Les rédacteurs de l'article du

Dictionnaire en 60 volumes ont pu dire avec raison que « les auteurs qui ont écrit sur les blessures de diverse nature ont à peine fait mention de la fièvre traumatique, nul ne l'a décrite. » En effet, dans la plupart de nos traités classiques, on trouve indiquée en quelques mots, parmi les complications des plaies, la fièvre traumatique, et, le plus souvent, son étude est confondue avec celle de l'inflammation, si même elle n'est pas abandonnée aux traités de médecine.

Des travaux de date assez récente, faits en Allemagne, ont de nouveau attiré l'attention sur la fièvre traumatique, et Weber a cru pouvoir écrire que les premières recherches cliniques exactes sur ce sujet étaient dues à Billroth. Weber a sans doute voulu indiquer par là que Billroth avait le premier cherché à tracer une étude complète de la fièvre traumatique, par des recherches cliniques, à l'aide de méthodes perfectionnées, et qu'en s'appuyant sur des expériences, il était arrivé à établir une véritable théorie de la fièvre traumatique, d'ailleurs vérifiée et admise complétement par Weber, qui, de son côté, est arrivé à des résultats tout à fait analogues. Mais il est bon de rappeler ici que Billroth ne prétend nullement à la nouveauté de ces divers modes de recherches. En effet, si les chirurgiens, préoccupés des accidents graves qui compliquent les plaies, ont surtout porté leur attention vers les formes graves des fièvres dites chirurgicales, vers les fièvres septicémique, hectique, pyémique, ils n'en ont pas moins dès longtemps mis en usage les modes d'observation employés par Billroth et Weber.

L'étude de la température dans les parties enflammées, l'étude des variations thermométriques dans les accidents chirurgicaux était une voie explorée par Hunter, Breschet, Roger, Demarquay et Leconte, Simon et Montgoméry. Les belles recherches expérimentales de Magendie, Gendrin, Tessier, Sédillot, etc., ont montré toute l'importance de l'étude des accidents produits par l'injection des matières septiques, du pus dans le sang. Enfin, au point de vue doctrinal, sans parler de la description de Fournier et Vaidy, nous verrons que la question est fort riche déjà en hypothèses et en faits d'observation. Le véritable mérite des travaux dont nous croyons intéressant de donner une analyse détaillée, c'est qu'ils donnent des résultats d'ensemble, basés sur un nombre considérable de faits; de plus, ils nous fournissent un exemple des progrès que nous réserve l'application des observations thermométriques à la pathologie générale chirurgicale.

Malheureusement, il ne faut pas encore s'attendre à une description bien complète, et nous aurons surtout à grouper un certain nombre de propositions, tout en laissant plus d'un point douteux. Mais le cadre semble maintenant à peu près tracé.

Nous exposerons, en premier lieu, les recherches cliniques que Billroth a consignées dans son premier et son troisième mémoire, et nous ferons de nombreux emprunts à la description générale et aux recherches particulières de Weber.

En second lieu, nous aurons à résumer les expériences de Billroth et celles de Weber, et, enfin, les recherches toutes récentes et fort originales de Breuer et Chrobak.

Il nous restera à étudier la théorie générale de Billroth sur la fièvre traumatique, et les arguments tirés de l'expérimentation qui sont opposés à d'autres théories sur la fièvre traumatique, tout en cherchant à ne pas aborder la question générale de la fièvre ou de la septicémie, qui nous entraînerait bien loin hors des limites de cette revue.

§ 1. *Caractères de la fièvre traumatique* (*Wundfieber*).

Retracer les caractères généraux de la fièvre traumatique, simple, en dehors de toutes complications, telle qu'on l'observe chez les individus frappés par le traumatisme durant l'état de santé ordinaire, établir les types ordinaires de la fièvre traumatique, tel est le but que Billroth s'est proposé en dépouillant les résultats de plus d'un millier d'observations. Weber, de son côté, ajoutant ses recherches personnelles à celles de Billroth, a donné une description générale de la fièvre traumatique.

Il n'est pas nécessaire de discuter les raisons qui ont décidé ces observateurs à prendre pour mesure de la fièvre l'état de la température étudiée à l'aisselle ; l'on verra que les résultats les plus importants et les plus exacts sont dus à ce mode d'exploration.

Il convient avant tout de fixer le degré de température auquel commence véritablement la fièvre, indépendamment des variations individuelles, et des variations diurnes de la température normale. Billroth a conclu de deux cents observations que la température normale présente un minimum de 36°,3 vers le matin entre huit et neuf heures, et un maximum de 37°,9 entre cinq et six heures du soir. La différence normale des variations diurnes serait donc de 1°6 environ. Damrosch, Weber et la plupart des observateurs ont trouvé des résultats analogues.

On peut donc considérer, avec Weber, une température de 38°,6 comme fébrile. D'autre part, lorsque la température descend un peu au-dessous de 37°,9 et y reste environ vingt-quatre heures, on peut considérer l'individu comme sans fièvre.

On ne doit pas oublier qu'il y a des différences individuelles qui pourraient jusqu'à un certain point masquer une fièvre très-légère. Ainsi Weber rapporte un cas de furoncle, dans lequel la température, le quatrième jour à la suite d'un léger frisson, était de 37°,8, et le cinquième jour elle tomba à 36°,2 et resta à ce niveau représentant le taux normal chez cet homme.

Un premier fait important à établir, c'est que la *fièvre traumatique* peut manquer dans un grand nombre de lésions. Ainsi ni le siége, ni l'étendue des lésions, ne peuvent en rien faire préjuger de l'intensité ou de l'existence même de la fièvre.

Billroth a recueilli plus de vingt exemples dans lesquels la fièvre a manqué. Parmi eux, figurent des opérations graves de la face, une résection partielle du maxillaire supérieur, des lésions des phalanges, des fractures non compliquées. D'autre part, la réunion par première intention ne met pas toujours à l'abri de la fièvre.

Après le traumatisme ou après des opérations, l'*apparition de la fièvre* est

ordinairement rapide. S'il est vrai qu'exceptionnellement un *frisson* annonce le *début* de la fièvre immédiatement après l'opération, dans la grande majorité des cas la fièvre débute *dans les deux premiers jours qui suivent la lésion*. Ainsi la proportion trouvée par Billroth sur 273 cas est de 87 p. 100 pour le début dans les deux premiers jours, tandis qu'elle n'est plus que de 6,9 et 5,1 p. 100 pour le troisième et le quatrième jour. Il est difficile d'expliquer les conditions de ces variations ; l'âge, le sexe, ne paraissent pas avoir d'influence précise, non plus que la nature des lésions. Mais dans les grandes opérations, à la suite d'hémorrhagies abondantes, il peut se produire un abaissement de la température, de quelques dixièmes de degré, et dépassant rarement 1°,3. La stupeur traumatique, due à de grands chocs, à un affaissement nerveux considérable, peut produire les mêmes effets, et le début de la fièvre semble retardé, mais on ne saurait considérer cet abaissement comme l'analogue de la diminution de température, que quelques auteurs ont observée pendant le frisson initial d'une fièvre non traumatique.

Il semble qu'il y ait pour les divers individus, un pouvoir de résistance plus ou moins prononcé qui expliquerait ces variations dans le début. Ainsi l'état antérieur du malade paraît avoir une importance réelle; chez les individus atteints d'affections chroniques, suppurant depuis longtemps, comme, par exemple, dans les amputations ou les résections pour des altérations osseuses de longue durée, Billroth a noté que la fièvre apparaissait plus tôt; pour les individus sains avant le traumatisme, la proportion a été de 37,8 p. 100 de fièvres débutant au premier jour; au contraire, chez des individus suppurant depuis longtemps avant l'opération, la proportion des débuts, au premier jour, est de 57 p. 100.

L'élévation de la température continue en général rapidement sa *marche ascendante*. Le *fastigium* (ou hauteur maxima) est le plus souvent atteint dès le premier jour (c'est-à-dire 41,3 p. 100 des cas); moins souvent le deuxième jour (c'est-à-dire 25,2 p. 100 des cas), plus rarement le troisième jour (14 p. 100), enfin de plus en plus rarement au delà du quatrième, cinquième et sixième, et même septième jour. *La hauteur du fastigium* varie ordinairement entre 39° centigrades et 39°,9 centigrades. Elle dépasse rarement 40° centigrades. Les cas dans lesquels elle a varié entre 40° et 40°,5 centigrades étaient une extirpation de goître, une amputation de bras, une extirpation des ganglions axillaires, une fracture du crâne.

D'ailleurs, le maximum de l'élévation de la température ne semble pas avoir d'importance pronostique; la température ne se maintenant pas trop longtemps à 40° n'a aucune signification fâcheuse. Il n'en est pas de même de la durée du fastigium, qui, se prolongeant au delà de deux jours, indique presque sûrement l'apparition d'une inflammation nouvelle ou une extension de l'inflammation. Il en est de même si la fièvre, restant modérée pendant plusieurs jours, une nouvelle exagération de la température se présente.

La défervescence commence après une augmentation de la chaleur, quelquefois après le premier maximum, et souvent le deuxième jour; elle se fait ou bien rapidement et d'une manière continue, et sans phénomènes critiques, ou par crise, ou par résolution (lysis), et alors les rémissions du matin se pro-

noncent, tandis que les exacerbations du soir diminuent peu à peu. D'ailleurs, il y a des variations dont la cause est peu connue. Une même opération, pratiquée deux fois chez un individu, peut donner dans les deux cas des résultats divers, et la même opération, pratiquée sur deux individus, peut s'accompagner d'une fièvre traumatique tout à fait semblable.

Un fait qu'il importe de mettre en relief, c'est que l'établissement de *la suppuration ne saurait être considéré comme la cause de la défervescence.*

La *durée* totale de la fièvre traumatique est de un à sept jours; le plus ordinairement elle varie de deux à sept jours, souvent de cinq à sept. Lorsqu'elle se prolonge au delà de sept jours, l'on doit considérer comme imminente l'apparition d'une complication, d'un nouveau foyer d'inflammation, et la fièvre ne doit plus être considérée comme traumatique : c'est une nouvelle forme, dite fièvre secondaire, sur laquelle nous reviendrons. Du reste, rien n'est plus variable que les conditions de durée dans des cas d'opérations graves. Billroth signale une durée de la fièvre de un jour, à la suite d'une résection du maxillaire inférieur; de deux jours pour une amputation du sein, une ablation de lipôme; de trois jours pour une amputation de langue, pour une circoncision.

La quantité de suppuration ne saurait servir de mesure à la durée; s'il est vrai que la fièvre dure de cinq à sept jours dans des brûlures, des amputations des membres, on trouve aussi bien des fièvres traumatiques dans des amputations guéries pour ainsi dire par réunion immédiate.

Les autres symptômes de la fièvre traumatique n'ont qu'une importance très-secondaire, à côté des signes fournis par la température : ce sont ceux d'une fièvre ordinairement légère, et quelquefois ils pourraient passer inaperçus.

L'augmentation du nombre des pulsations, l'accélération de la respiration, sont ordinairement en rapport avec l'accroissement de la température, mais souvent on observe une température basse avec un pouls élevé. Plus rarement, et surtout chez des individus irritables, anémiques ou affaiblis par la suppuration, Weber a trouvé un pouls relativement fort et une fièvre peu intense.

Les symptômes nerveux ne sont pas toujours en rapport avec la fièvre, et semblent plutôt liés à des complications. Les symptômes gastriques sont généralement médiocres. Les nausées et les vomissements n'existent ordinairement que si l'action du chloroforme a été longue et profonde. L'appétit est, en général, modéré comme la soif. La diarrhée existe quelquefois, et présente, comme on le verra plus tard, une certaine importance théorique. Comme phénomènes critiques, la sueur et l'augmentation des dépôts uriques sont rares.

Tels sont les caractères de la fièvre traumatique dans sa forme ordinaire et tout à fait simple et bénigne.

Nous croyons intéressant de donner un exemple observé par Weber.

Il s'agit d'une amputation de la cuisse au tiers inférieur, pratiquée pour un arthrite chez un homme assez faible; une portion de la surface osseuse, tranchée par la scie, s'est exfoliée, et la guérison a été assez lente. La fièvre traumatique, toutefois, est restée très-modérée; aussitôt après l'amputation, il y

eut un abaissement de la température, qui tomba, en six heures, à 34°,3; mais bientôt celle-ci s'éleva progressivement, et, le soir même, elle atteignait 38°. La température la plus haute a été observée le deuxième jour, et est arrivée à 39°,4. Déjà le septième jour, la fièvre avait cessé. Le pouls, du reste, et la respiration ont des variations à peu près parallèles à celles de la température; peu après l'opération, le pouls et la respiration s'accélèrent, malgré l'abaissement de température, mais les maxima se correspondent assez exactement dans le tableau :

	Température.	Pulsations.	Respiration.
Avant l'opération	37	79	18
Six heures plus tard	34.3	90	22
Le soir	38.7	98	28
2e jour matin	37.9	102	28
— soir	39.4	129	32
3e jour matin[1]	37.4	120	28
— soir	38.3	129	33
4e jour matin	38	122	28
— soir	38.2	123	30
5e jour matin	37.3	121	26
— soir	37.8	122	25
6e jour matin	37.2	106	28
— soir	38.1	109	30
7e jour matin	36.7	108	24
— soir	36.9	102	28
8e jour matin	36.8	102	25

Des divers types de fièvre traumatique.

En cherchant à établir les caractères de la fièvre traumatique, il était nécessaire de laisser de côté les cas dans lesquels cette fièvre est modifiée par l'état antérieur du patient atteint de plaie, et de n'envisager la fièvre qu'en dehors des complications qui viennent en modifier le type.

Nous devons avouer que Billroth et Weber n'ont pu obtenir encore des résultats assez nombreux pour permettre une étude d'ensemble sur ces modifications diverses, aussi n'insisterons-nous pas sur ce point; il nous suffira de faire ressortir ce fait, que, dans le cours d'affections chroniques, les traumatismes et les collections purulentes s'ouvrant à l'extérieur, s'accompagnent d'une élévation de température qui vient s'ajouter à la fièvre existant déjà, et en exagère les signes; mais si l'affection est de longue durée, si l'inanition est prononcée depuis longtemps, en un mot, s'il y a déjà fièvre de consomption, la fièvre traumatique peut être entièrement masquée.

Mais en dehors de ces modifications, on observe souvent une forme plus complexe de fièvre traumatique sur laquelle Billroth a insisté, et qu'il sépare de la fièvre traumatique sous le nom de « *Nachfieber* » ou « *fièvre secondaire*. » C'est à proprement parler une complication très-fréquente de la fièvre traumatique, puisqu'elle se montre dans un tiers ou la moitié des cas. La fièvre

[1] La suppuration s'établit.

secondaire peut être considérée comme une exacerbation supplémentaire de la fièvre, survenant ou dans le cours de la fièvre traumatique ou lorsque celle-ci est déjà dans la défervescence. Elle reconnaît pour causes : la rétention du pus, et des divers produits de la décomposition des tissus, mais surtout elle est un signe très-important qui indique l'extension progressive de l'inflammation aux parties voisines de la plaie, la formation de fusées purulentes et enfin une inflammation consécutive de tissus voisins, comme la pleurésie, la péricardite dans les fractures de côtes. Du reste, la simple rétention d'urine et de matières fécales peut être l'occasion de la fièvre secondaire.

Le début en est souvent insidieux, et la fièvre secondaire semble être la prolongation de la fièvre traumatique, ainsi : une fièvre traumatique semble durer huit, dix, quinze jours, il y a dans ce cas, suivant Billroth, fièvre secondaire, puisque la fièvre traumatique ne dure que cinq à sept jours. Dans d'autres cas, au contraire, la fièvre secondaire s'annonce par un violent frisson et dépasse en durée, en intensité, le type précédent. Ces cas sont d'autant plus à craindre qu'ils surviennent surtout chez les individus très-affaiblis. Ce qui constitue l'importance de la fièvre secondaire, c'est sa durée, les rechutes fréquentes qu'elle présente, et par suite l'inanition qui peut se prononcer au point de déterminer l'abaissement progressif de température ; c'est, d'autre part, que dans le cours de la fièvre secondaire peuvent survenir les fièvres graves, hectique, septicémique, fièvre de consomption, qui s'annoncent par une élévation brusque de température, ou un abaissement considérable, avec irrégularités remarquables dans la marche.

En résumé, on pourrait reprocher à Billroth d'avoir multiplié les divisions, mais l'on verra que c'est précisément ces types intermédiaires, qui, pour certains auteurs, sont séparés entièrement de la fièvre traumatique, qui servent de transition entre celle-ci et les formes graves de l'infection septique, putride ou purulente, et il n'est pas sans intérêt de voir que l'observation clinique fait déjà pressentir cette conclusion : que la fièvre traumatique, la fièvre secondaire et les fièvres septicémiques graves, semblent des degrés divers d'une même série de formes d'infection par les produits de l'inflammation, de la suppuration. Cette idée théorique a été d'ailleurs exposée assez complétement par Roser, qui l'a appuyée d'arguments fort judicieux, mais il était nécessaire de l'appuyer sur des démonstrations directes, c'est ce qu'ont fait Billroth et Weber, et leurs élèves.

§ 2. — *Recherches expérimentales.*

Les expériences dont nous résumerons les résultats n'ont pas toujours un rapport direct très-évident avec la fièvre traumatique, elles s'appliquent aussi bien aux fièvres putrides et pyémiques, ou à la fièvre en général, mais il est indispensable d'en tenir compte dans l'appréciation théorique de la fièvre traumatique.

a. Expériences sur la température des parties enflammées.

Les recherches de Hunter, Becquerel et Breschet, Valentin, Gierse, Bærens-

prung, n'ont pas paru suffisantes à Billroth pour établir que les parties enflammées présentent une augmentation de température en rapport avec le rôle qu'on a voulu attribuer à la production locale de température. Cet auteur est en effet arrivé à des résultats assez différents de ceux de la majorité des observateurs. Mesurant comparativement la température du rectum et du vagin enflammé, et celle des plaies chez des chiens, ou même étudiant chez l'homme la température relative des larges plaies, il est arrivé aux conclusions suivantes :

Dans quarante-huit examens comparatifs, la température de la plaie ou de la partie enflammée n'a surpassé celle du rectum que deux fois.

D'autre part, Weber est arrivé à des résultats différents.

Ainsi, pour douze mensurations prises sur des plaies chez l'homme, la température fut trouvée dans la plaie six fois plus élevée, trois fois plus basse, trois fois la même que dans la bouche et l'aisselle, la différence dans les premiers cas était de 0,6° C. en plus pour la plaie.

Trente et un examens sur des chiens et des lapins ont donné des résultats moins nets, la température n'a été augmentée dans la plaie que dans neuf cas. Des causes nombreuses d'erreur expliquent ces divers résultats, et l'on peut comprendre les doutes émis par Billroth ; cependant, comme le remarque Weber, il semble, dans ce cas, que les résultats négatifs aient moins de valeur que les résultats positifs. D'ailleurs, les belles recherches de Simon et Montgomery ont apporté dans la question des résultats qui empruntent au procédé d'expérimentation qu'ils ont employé, un degré d'exactitude supérieur à toutes les autres observations ; ils ont en effet pratiqué des mensurations thermoélectriques et, à l'aide du galvanomètre, comparé directement la température des parties enflammées et des parties saines correspondantes.

Weber a répété ces expériences et est arrivé à des conclusions identiques. Les effets ont été si constants, que, dans trente-six cas sur trente-neuf, la température des parties enflammées a été plus élevée que dans les parties saines homologues.

Weber a pu ainsi établir les propositions identiques à celles de Simon ;

1° Les parties enflammées sont plus chaudes que les parties saines correspondantes ;

2° Le sang artériel qui se distribue aux parties enflammées est moins chaud qu'elles ;

3° Le sang veineux qui revient des parties enflammées est moins chaud que celles-ci, plus chaud que le sang artériel, plus chaud que le sang veineux du coté sain correspondant.

Il est en résumé démontré que les foyers d'inflammation, les plaies, possèdent une température plus élevée que les parties saines.

b. Recherches sur les effets produits par l'introduction dans l'organisme des produits de la suppuration de diverses substances septiques, et du sang.

Weber et Billroth ont, chacun de leur côté, institué une série d'expériences

dans ce sens. Les résultats presque identiques, obtenus par eux, ajoutent une grande valeur à leurs conclusions.

Le mémoire de Billroth a été traduit en grande partie dans les *Archives générales de médecine* (1865), par M. Culmann; les expériences de Weber ont été publiées dans le *Deutsche Klinik*. Ces travaux renferment des expériences très-nombreuses et d'une grande précision dont nous ne pouvons qu'indiquer les résultats généraux[1].

Dans une première série d'expériences, Billroth injectait sous la peau ou dans les veines d'un chien, du pus frais ou altéré ; les expériences démontrèrent que toute injection de pus frais ou altéré, de liquides ichoreux, faite soit dans le tissu cellulaire, soit dans les veines, amène une élévation constante de température; que le plus haut degré, le fastigium, était observé vingt-deux, vingt-cinq, vingt-huit heures après l'opération, dans le cas d'injection unique.

Le maximun d'élévation a été de 41,5 même après des injections répétées ; la différence de température a varié entre 1°,61 et 2°,2 cent. Lorsque les animaux devaient guérir, la température retombait rapidemeut au degré normal.

D'autre part, ces mêmes produits purulents déterminent une inflammation locale, le plus souvent des abcès, quelquefois la gangrène de la peau.

Si l'on pratique des injections répétées, chaque opération est suivie d'une aggravation de symptômes, puis de rémission, et les opérations multipliées amènent des hypérémies partielles, des infartus hémorrhagiques, la septicémie et la mort.

La conclusion naturelle de ces faits est que la pénétration dans le sang, soit directement, soit par les lymphatiques de substances putrides, de pus, frais ou altéré, mais principalement de pus provenant de pyohémiques, peut provoquer la fièvre. Enfin ces liquides excitent une inflammation locale.

Billroth a d'avance répondu à deux objections possibles, en observant que l'eau et la glycérine injectées dans la peau n'excitent pas l'inflammation, et d'autre part les injections dans le sang prouvent qu'on ne saurait attribuer la fièvre à l'inflammatiou locale qui ne se développe pas immédiatement. Dans une seconde série d'expériences, Billroth a cherché à déterminer quelle est la partie constituante du pus à laquelle on pourrait attribuer la propriété pyrogénique. On choisit alors diverses substances qui se trouvent dans le pus en voie de décomposition, l'acide sulfhydrique, le sulfure de carbone, sulfure d'ammonium, la carbonate d'ammoniaque, la leucine, et on fit des injections sous-cutanées et dans le sang.

[1] Ces deux auteurs ont employé des expressions diverses qui, simplifiant la phrase, méritent d'être utilisées, après avoir été expliquées : Weber désigne sous le nom de Pyrogones les substances qui ont la propriété d'exciter la fièvre, ou mieux d'élever la température; et sous le nom de Phlogogones les substances qui déterminent une inflammation, soit localement, soit du côté des viscères; Billroth emploie les mots de Pyrogènes et Phlogogènes dans la même acception. Les expressions de Weber seraient plus exactes grammaticalement, mais celles de Billroth semblent plutôt consacrées par l'usage et par l'euphonie.



Au point de vue des effets locaux, on obtint les résultats suivants :

L'acide sulfhydrique, le sulfure de carbone, ne provoquent pas d'inflammation locale, le sulfure d'ammonium a donné lieu à une suppuration avec fièvre. Le carbonate d'ammoniaque a produit des effets locaux très-intenses suivis de fièvre.

Au point de vue de la température, l'acide sulfhydrique n'a pas amené de changements notables. Le sulfure de carbone a causé une élévation de 1°,3. Le sulfure d'ammonium n'a pas produit d'effets immédiats sur la température. Mais la leucine, dans les trois expériences, a provoqué une élévation de température qui est arrivée à 40°. Le carbonate d'ammoniaque a présenté des effets remarquables, et différant entièrement de ceux de toutes les autres substances : les injections ont toujours amené un abaissement de température en rapport avec la quantité injectée. Ce phénomène présente une grande importance pour l'explication de certains faits cliniques, et plus particulièrement dans ses applications à l'étude des symptômes de l'urémie.

Comme dernière remarque, ajoutons que Billroth observa que le pus complétement frais agit encore plus énergiquement que le pus desséché ou putrifié.

Weber, dans ses nombreuses recherches, a vérifié et même accentué davantage plus d'un point resté douteux.

Ainsi, le pus, le sérum filtré du pus, l'acide sulfhydrique, le sulfure d'ammonium, le produit des exsudations, sont phlogogones (excitant l'inflammation). Enfin, toutes ces substances sont, en outre, pyrogones, c'est-à-dire excitent une fièvre qui ne dépend pas de l'état local.

Non-seulement le carbonate d'ammoniaque, mais encore et surtout l'acide butyrique amènent un abaissement remarquable de la température. Weber a découvert, de plus, que le pus injecté excite la fièvre non-seulement chez des individus différents, mais que le pus d'un animal injecté dans les veines excite une fièvre intense chez ce même animal.

Enfin, Weber reconnut que le sang lui-même peut exciter la fièvre dans certaines conditions. En effet, lorsque le sang d'un chien atteint de fièvre est injecté dans les veines d'un autre chien, celui-ci est pris de fièvre. Le sang a transporté les principes qui excitent la fièvre. Chaque injection nouvelle de ce sang amène une exacerbation de la fièvre.

Weber ne s'est pas contenté d'étudier les changements de température ou les phénomènes d'inflammation, il a étudié les variations de poids dans ces diverses expériences : comparant la perte des animaux qui souffraient de la fièvre par suite d'injections putrides à la perte de poids qui a été signalée dans l'inanition simple, il a obtenu ce résultat très-important si des expériences ultérieures le mettent hors de doute, que dans la fièvre il y a une perte de poids double de celle qui est due à l'inanition simple.

Ainsi, tandis qu'un chat, suivant les expériences de Bidder et Schmidt, un chat privé d'aliments perdrait dans les six premiers jours 2,97 pour 100 de son propre poids; à la suite d'injections d'acide sulfhydrique, un chat en deux jours perdit 3,7 pour 100 de son poids, c'est-à-dire par jour 0,73 pour 100 en plus que dans l'inanition simple. Un chien dans la plèvre duquel on injecta du pus, perdit par jour 2,8 pour 100.

Du reste, dans ces expériences, la différence persistait alors même que l'animal prenait quelques aliments.

Nous devons encore signaler une expérience de Weber, sur laquelle il s'est appuyé pour démontrer que la pléthore apocoptique, c'est-à-dire la pléthore survenant après une opération, et qui serait due à l'augmentation relative de la masse du sang, par rapport au poids total du corps diminué par l'ablation d'une partie importante du corps comme un membre, n'est pas en accord avec l'expérimentation.

A cet effet, Weber a mesuré au manomètre la tension de la circulation sur un chien. Avant l'opération, la tension mesurée à la carotide oscillait entre 33 et 71 millimètres. On lie l'artère fémorale droite, la pression oscille entre 35 et 73. Pendant l'amputation de la cuisse droite, elle n'est plus que de 30 à 40. On lie les autres artères, la pression est de 44 à 53, puis, peu à peu, elle reste fixe entre 34 et 48. Ainsi, la moyenne des oscillations *avant l'opération* est de 38 *millimètres*, avec un maximun de tension de 73 millimètres. Au contraire, *après l'opération*, la moyenne des oscillations *n'est plus que de* 14 *millimètres*, avec un aximum de tension de 48 millimètres.

On peut objecter à cette expérience d'être isolée, mais il faudrait également pour la combattre présenter une expérience contradictoire démontrant la pléthore apocoptique.

Tels sont les faits nombreux que l'expérimentation a fournis à Weber et Billroth, les expériences que nous allons analyser se rapportent plus directement à la fièvre traumatique.

c. Expériences de Breuer et Chroback.— Tandis que l'on discutait avec ardeur sur l'importance du rôle des nerfs, de leur irritation dans la production de la fièvre traumatique, de la réaction traumatique, ces deux auteurs eurent l'idée de rechercher expérimentalement quelle est véritablement cette influence. Ils se proposèrent comme problème l'étude de la fièvre traumatique dans des parties entièrement privées de nerfs, de sorte que toute communication fût interrompue entre les centres nerveux et les parties qu'ils examinaient.

Ils choisirent pour sujets, des chiens ; les nerfs ischiatique, obturateur et crural étaient coupés à leur sortie du bassin, et même reséqués dans l'étendue de $^1/_3$ à $^1/_4$ de pouce, et comme il pouvait rester dans l'artère crurale des filets du sympathique, on coupa une partie de l'artère crurale dans une certaine étendue. On pouvait dès lors considérer le pied et la jambe comme dépourvus de toute communication avec le système nerveux. La paralysie, l'anesthésie, servaient de contrôle pour les nerfs de mouvement et de sensibilité. On laissa guérir la plaie, et l'on fit des expériences de quatre à huit semaines après cette opération, et avant que des lésions ne fussent survenues dans les parties paralysées. De plus, comme on pouvait craindre que dans cet espace de temps il se fît quelque régénération, quelque soudure nerveuse, on opéra dès le second jour, alors que la température, qui s'élève d'ailleurs fort peu à la suite des résections, sembla revenue au niveau normal. Le genre de traumatisme choisi fut l'ouverture des articulations du pied, et en

outre des injections de divers substances irritantes furent faites dans les articulations du tarse ou du métatarse. Les liquides injectés étaient l'iode, l'huile éthérée de Sinapis, etc. En même temps, pour avoir un point de comparaison, des expériences identiques étaient faites sur des chiens entièrement sains, possédant tous leurs nerfs.

En examinant les courbes qui représentent les observations thermométriques chez les chiens énervés et chez les chiens sains, on est frappé de l'analogie des résultats. Dans les deux cas, on voit la température le deuxième jour après l'opération s'élever à 40°,4, 40°,6 et même 41°,2 pour un des chiens paralysés. Aussi MM. Breuer et Chroback ont-ils conclu que la fièvre dans les inflammations traumatiques est indépendante de l'action des nerfs. Cependant, il s'est présenté dans la marche de la température une légère différence qui présente un certain intérêt et qui dans un des cas a été très-prononcée. En effet, on put observer sur un des chiens non paralysés, et à la suite de lésions des articulations métatarsiennes, une dépression, de la température qui en six heures atteignit 3°,9.

Ce fait qui a été signalé par Stromeyer dans les traumatismes graves des articulations, s'est retrouvé moins prononcé dans d'autres expériences sur des chiens non paralysés ; au contraire chez les chiens dont les nerfs avaient été réséqués et qui subirent les mêmes opérations, on ne constata pas la dépression, et l'élévation de température commençait presque aussitôt après l'opération. MM. Breuer et Chroback ont pensé pouvoir conclure de ce fait curieux, que la dépression de température qui accompagne les lésions articulaires graves, est au contraire en rapport avec l'influence des nerfs.

§ 3. — *Applications des données expérimentales et cliniques à la théorie de la fièvre traumatique.*

La *Théorie de la fièvre traumatique*, défendue par Billroth et Weber, peut se résumer en une phrase :

La fièvre traumatique est causée par l'empoisonnement du sang, par des produits de dissolution de tissus ; que ces produits soient fournis par des tissus altérés à la suite du traumatisme, ou par l'inflammation qui survient au voisinage des parties lésées. Un point important dans cette théorie, c'est qu'elle réunit la fièvre traumatique aux fièvres graves dues à l'infection putride, à l'infection purulente. Aussi Billroth l'a-t-il désignée sous les noms d'*Infections febricula* septique et purulente. — Forme la plus bénigne d'infection phlogistique et septique. La marche même des expériences que nous avons présentées pouvait faire pressentir cette conclusion ; mais pour mettre en relief sa valeur, il faut en examiner les divers termes.

Tout d'abord quels sont les agents de l'empoisonnement du sang, où et comment sont-ils produits?

Nous avons vu que les produits divers de l'inflammation, de la dissolution des tissus, pus, principes sulfurés, serum du pus, frais ou altérés, sanies purulentes et même produits séreux de l'exsudation (Weber), sont autant de principes qui, absorbés par le sang, produisent à la fois et de la fièvre et des

foyers inflammatoires ; enfin le sang, à son tour, participe à ces propriétés. Ces substances pyrogènes et phlogogènes se rencontrent-elles dans les plaies ?

On n'en saurait douter lorsque l'inflammation s'établit dans les plaies ; déjà au troisième et quatrième jour on les trouve facilement, et plus tôt. Billroth et Weber ont montré qu'il faut considérer comme septiques, c'est-à-dire phlogogènes et pyrogènes, tous ces produits de la dissolution des tissus : sérosité, sang épanché altéré, détritus de tissu cellulaire, de tendons et de muscles. Or il est à peine besoin d'insister sur la possibilité de l'absorption et le transport dans le sang de ces produits pyrogènes, qu'ils soient liquides comme les sérosités ou que leurs éléments soient directement portés dans le sang. L'état de la circulation dans les parties même gravement lésées explique ces phénomènes ; la circulation, en effet, persiste longtemps, bien que très-modifiée dans des tissus altérés, et soit par les veines, soit par les lymphatiques comme le veut Billroth, ces divers produits peuvent arriver dans la circulation, portant en eux cette propriété délétère, pyrogène et phlogogène. Peu importe que ces substances soient absorbées en grande quantité, elles reproduiront soit sur place autour de la plaie, soit au loin, des foyers inflammatoires, nouveaux centre d'irradiaton de la fièvre, et enfin infecteront le sang lui-même à ce point qu'injecté à un antre animal de même espèce, il donnera et la fièvre et la phlogose.

Bien qu'on ne connaisse pas encore très-nettement le mécanisme réel de cette absorption, celle-ci a cependant été démontrée pour les substances liquides, fraîches ou tenant en solution les produits de décomposition des tissus (hydrogène sulfuré, sulfure d'ammonium, etc...) et pour les globules de lymphe ou de pus. Les récentes recherches de Recklinghausen, de Schultze ont montré leur progression jusque dans les origines lymphatiques. Quant à la nature réelle de l'agent producteur de la fièvre, de cette sorte de « virus phlogistique, comme l'appelle Billroth, » qu'il soit de nature moléculaire, ou qu'il soit aussi bien contenu dans les liquides qu'uni aux éléments, c'est là une question intéressante à résoudre au point de vue général de la fièvre, mais qui pour le moment n'empêche pas de construire la théorie de la fièvre traumatique.

Mais il ne faut pas croire que cette absorption doive seulement être considérée comme probable, l'étude comparée des phénomènes produits chez les animaux, et l'étude des phénomènes observés à la suite du traumatisme, semble mettre hors de doute l'existence dans les deux cas de phénomènes analogues, bien qu'à des degrés divers. C'est en effet en comparant aux résultats des expériences les faits cliniques, que Billroth a pu expliquer la plupart des conditions générales de la fièvre traumatique (voy. *Troisième mémoire*, 1867). Insistons sur quelques-unes d'entre elles.

Nous avons vu que la fièvre traumatique commence le plus souvent dans les premières quarante-huit heures, et dans 37 pour 100 des cas, le premier jour. N'est-ce pas là le temps à peu près nécessaire pour déterminer des altérations dans les parties lésées ; aussi peut-on rapprocher cette marche de la fièvre, de l'apparition si rapide de la fièvre après les injections de liquides putrides sous la peau ou dans les veines des chiens.

Quant aux cas moins fréquents où la fièvre ne débute qu'au troisième ou quatrième jour, il est possible de trouver dans la disposition des tissus, dans certaines particularités tenant à l'individu, l'explication de ces variétés. Plus tard l'apparition de la fièvre secondaire (*Nachfieber*) trouve une cause puissante dans la suppuration plus ou moins importante qui s'est alors établie.

La durée de un à sept jours semblerait, à un premier examen, en désaccord avec les résultats de l'expérimentation, puisque, chez les chiens, la fièvre par injection de pus tombait assez rapidement; mais dans les expériences faites avec le sulfate d'ammoniaque, dans les cas en général où les substances irritantes étaient déposées sous la peau et amenaient une vive inflammation locale, on a constaté une durée de trois, cinq, sept, neuf jours. D'ailleurs un résultat analogue a été obtenu par des injections successives de pus, de solutions d'acide sulfhydrique.

Ces faits s'appliquent très-bien à la fièvre secondaire, chaque nouveau foyer inflammatoire, chaque abcès donnant lieu à un nouvel apport des substances pyrogènes et phlogogènes, prolongeant ou rappelant la fièvre, fait, avec raison, craindre l'apparition de formes plus graves d'infections. En résumé, la doctrine édifiée par Billroth et Weber semble répondre aux divers faits d'expérience et de clinique.

Nous ne pouvons insister d'autre part sur la nature même des phénomènes qui amènent l'exagération de la température; il faut bien avouer qu'on n'est pas encore fixé ni sur le siége réel, ni sur les produits ou les éléments qui produisent directement la chaleur. Plusieurs interprétations sont discutées à ce sujet, mais ce qu'il importe de reconnaître, comme démontré par les expériences de Billroth et Weber et d'un grand nombre de physiologistes, c'est que cette élévation de température est directement produite par une exagération dans les combustions interstitielles. Les recherches de Weber sur la diminution du poids dans la fièvre traumatique, dans les fièvres d'infection déterminées expérimentalement, démontrent cette augmentation de la combustion, en rapport avec la production de chaleur.

Il nous faut maintenant examiner si les diverses théories qui s'appliquent à la fièvre traumatique, peuvent être soutenues avec succès en comparaison de la théorie de Billroth et Weber.

Nous laissons ici de côté nombreuses hypothèses qui se rapportent plutôt à la fièvre en général, et qu'il serait inutile d'aborder ici. Nous ne tiendrons pas compte de dissertations sur la réaction traumatique qui n'expliquent rien du tout. Nous avons vu également le cas qu'il faut faire de la pléthore *apocoptica* comme cause de fièvre traumatique. Mais il reste à examiner quelques théories plus rigoureuses et plus importantes.

En premier lieu, se basant sur les expériences qui ont montré que les parties enflammées ont réellement une température supérieure à celle du sang artériel qui s'y distribue, Zimmermann, Simon, Montgoméry, et M. Demarquay, dans un article récent, ont pu soutenir que la production locale de chaleur suffirait à expliquer la fièvre traumatique ou inflammatoire. Weber lui-même a conclu de ses expériences que l'on doit tenir compte de cette

production locale de chaleur, non-seulement pour les parties primitivement enflammées, mais encore pour les foyers d'inflammation déterminés par l'absorption des substances pyrogènes et phlogogènes ; mais dans tous les cas on ne saurait considérer la production de chaleur dans les plaies, comme pouvant déterminer une élévation générale de la température, comparable à celle qui s'observe dans la fièvre traumatique, et surtout dans les expériences par lesquelles les substances pyrogènes sont directement portées dans le sang. D'ailleurs, admit-on le fait, que les foyers secondaires, comme les irritations gastro-intestinales ont un rôle dans la production de chaleur, ce serait en réalité reconnaître un effet de l'infection elle-même.

Billroth, ici, s'écarte un peu des idées de Weber, en niant la production locale de chaleur dans les parties enflammées, et en outre montrant que cette influence est douteuse par l'expérience suivante.

On peut entourer le bras d'une personne saine, soit de glace, soit de cataplasmes chauds, pendant une journée, sans qu'on trouve de différence dans la température prise à l'aisselle du côté opposé. Ainsi la perte ou l'absorbtion de chaleur localement n'a pas eu d'influence sur la température générale. Il ne semble donc plus possible pour Billroth de baser une théorie complète sur un fait encore discuté.

A côté de ces théories humorales ou mécaniques, il était naturel qu'on fît une large part à l'action des centres nerveux dans la production de chaleur. Or que les centres nerveux, que les centres modérateurs, régulateurs de la distribution de la chaleur soient secondairement influencés par les substances pyrogènes contenues ou formées dans le sang, et que la température ou la quantité des combustions soit à son tour sous la dépendance plus ou moins exclusive de l'action de ces centres, il n'y aurait pas contradiction nécessaire entre ces hypothèses et la théorie de la fièvre par infection. Mais on a attribué au système nerveux un rôle plus direct. Pour les uns, en effet, la douleur produirait l'élévation de température, par action réflexe; enfin pour d'autres l'excitation des extrémités nerveuses dans les parties enflammées agirait d'une manière analogue et serait l'origine de l'élévation de la température. Sur le premier point, les expériences de Mantegazza ont résolu la question; la douleur amène au contraire un abaissement de la température, de 1°27 en moyenne chez les lapins, de 1°37 en moyenne chez les poules. Mais sur le second point, l'on a dû longtemps s'appuyer sur le raisonnement et l'interprétation des faits de la clinique, et Billroth avait montré que l'absence seule de la fièvre traumatique dans des cas nombreux, alors même que des lésions sont prononcées, ne permettrait pas de comprendre ce rôle du système nerveux. Or les expériences de Breuer et Chrobak ont brillamment introduit dans le débat l'autorité des recherches expérimentales. Non-seulement les expériences prouvent que la fièvre traumatique se développe dans des membres privés de nerfs sensitifs moteurs et vasomoteurs, mais elles montrent aussi que dans des lésions articulaires graves, si l'on doit faire intervenir le rôle des nerfs ou de la douleur, c'est pour expliquer la dépression de température qui suit le traumatisme dans des cas nombreux.

CONCLUSIONS

Si nous envisageons dans son ensemble la théorie de la fièvre traumatique telle qu'elle résulte des travaux de Billroth et Weber, nous sommes frappés de la concordance des recherches expérimentales et cliniques. La fièvre traumatique n'est plus envisagée comme un phénomène à part, n'ayant rien de commun avec le fièvre inflammatoire. Au contraire, la fièvre traumatique unie à la fièvre secondaire, représente un des degrés d'une série de fièvres d'infection dont les formes les plus bénignes sont la fièvre inflammatoire et la fièvre traumatique, et qui par une suite de types plus graves, plus irréguliers, conduit aux formes les plus intenses de l'intoxication par des matières putrides ou par le pus, c'est-à-dire à la septicémie, la pyémie, l'infection purulente. Le grand mérite de ces auteurs, nous le répétons, c'est d'établir sur les données de l'observation rigoureuse et expérimentale une théorie qui jusqu'ici ne reposait pas sur des preuves aussi scientifiquement groupées. D'ailleurs nous n'avons exposé qu'un côté des résultats de ces recherches, et l'on sait que ces théories, ces expériences dépassent les applications chirurgicales, et que dans la théorie générale de la fièvre on comptera toujours avec les travaux sur les fièvres d'infection septique ou purulente. Mais au point de vue purement chirurgical nous n'avons pas besoin d'insister sur la faveur qui a accueilli ces recherches. C'est qu'en effet les principes qui les ont guidées étaient déjà pratiquement acceptés par bien des chirurgiens. Dès 1702, Musitanus expliquait la fièvre traumatique par l'absorption des matières putrides des plaies ; Roser avait plus récemment réuni des arguments d'une grande valeur en faveur d'une théorie analogue des fièvres traumatiques et septiques, enfin un grand nombre de chirurgiens conformaient leur pratique à cette hypothèse de l'infection par les substances putrides, desséchées, confinées ou même fraîches. Et M. Maisonneuve présentait, le 10 décembre 1866, à l'Académie des sciences, un exposé de la théorie des intoxications chirurgicales dans lequel, rapprochant la fièvre traumatique de tous les autres accidents fébriles consécutifs aux lésions traumatiques, il considère tous ces accidents comme « le résultat d'un empoisonnement dû à l'introduction dans le torrent circulatoire des substances toxiques produites par l'organisme lui-même, » résumant ainsi des opinions acquises depuis longtemps, et admises et professées par un grand nombre de chirurgiens.

Mais avouons que la tâche n'est pas terminée, il reste bien des points à élucider ; si avec raison on a pris la température comme le signe caractéristique de la fièvre et pouvant expliquer le plus grand nombre des autres phénomènes, il reste encore beaucoup de lacunes à combler dans l'histoire des symptômes qui ont été groupés sous le titre de fièvre traumatique.

A. Hénocque.

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

RECHERCHES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

SUR LE GANGLION SPHÉNO-PALATIN

Par le docteur J.-L. PREVOST

(Suite et fin.)

II. — PHYSIOLOGIE DU GANGLION SPHÉNO-PALATIN.

Le rôle du ganglion sphéno-palatin a été fort peu étudié par les physiologistes, on peut même dire que tout ce que nous savons sur lui se réduit à ce que nous apprend une expérience faite par M. Claude Bernard [1], qui enleva sur un chien les deux ganglions sphéno-palatins : il observa que le pincement du ganglion ne déterminait pas de douleur, que son arrachement était au contraire douloureux, et à la suite de cet arrachement, il ne remarqua pas de modification notable dans la sensibilité de la muqueuse nasale, ni de troubles appréciables dans le sens de l'odorat. Tels sont les seuls renseignements bibliographiques que j'ai pu recueillir sur la physiologie du ganglion

[1] Bernard, Leçons sur le système nerveux, 1858, II, p. 95.

de Meckel. Je dois dire cependant que H. Müller[1], en décrivant la gaîne de muscles lisses qui entoure le globe de l'œil et les muscles de l'orbite, dit que cette gaîne est animée en partie par des rameaux provenant du ganglion sphéno-palatin. J'examinerai plus loin si l'on doit accepter cette opinion.

J'ai montré dans l'étude anatomique détaillée que j'ai faite ci-dessus, que le ganglion sphéno-palatin est en rapport : 1° avec des branches nerveuses qui se rendent dans la muqueuse de la partie inférieure des fosses nasales, et de la voûte palatine; 2° avec les branches qui animent une partie du voile du palais; 3° qu'il fournit de nombreux rameaux qui entourent l'artère maxillaire interne, et d'autres qui se dirigent du côté de la gaîne fibro-musculaire de l'orbite, au delà de laquelle il m'a été impossible de les suivre. Ces rameaux, beaucoup plus ténus que les précédents, appartiennent évidemment au système ganglionnaire et sont en communication avec le plexus carotidien par l'intermédiaire du ganglion et des filets sympathiques du nerf vidien.

La tâche que j'ai à remplir dans l'étude physiologique du ganglion sphéno-palatin se trouve donc toute tracée par l'anatomie de ce ganglion. J'ai à rechercher : 1° l'action de ce ganglion relativement à l'olfaction et à la nutrition de la muqueuse nasale; 2° l'action trophique qu'il exerce sur les nerfs, avec lesquels il est en rapport ; 3° son action relative aux phénomènes de circulation de la face et des fosses nasales, ainsi qu'à la sécrétion de la muqueuse des fosses nasales ; 4° j'ai encore à examiner s'il joue un rôle dans les mouvements qui sont sous la dépendance de la gaîne fibro-musculaire de l'orbite.

Rôle du ganglion sphéno-palatin relativement au sens de l'olfaction et à la nutrition de la muqueuse nasale.

Dans le but de rechercher si le ganglion sphéno-palatin joue quelque rôle relativement à l'olfaction et à la nutrition de la muqueuse nasale, j'ai pratiqué sur plusieurs chiens l'ablation des deux ganglions sphéno-palatins. Cette opération n'est pas difficile, ainsi que M. Cl. Bernard l'a fait remarquer. Il suffit en effet d'enlever l'apophyse zygomatique pour

[1] Voy. à ce sujet *Journal de physiologie* du Dr Brown-Séquard, 1860, p. 176 et 1861, p. 279.

découvrir la fosse ptérygo-maxillaire. On repousse alors le globe de l'œil en haut, ce que l'on fera facilement si l'on a pris la précaution de couper entre deux ligatures des vaisseaux et surtout une veine assez volumineuse, qui unissent le globe oculaire à la glande molaire située à la partie inférieure et externe de l'orbite. En écartant le tissu cellulaire qui se trouve dans la fosse ptérygo-maxillaire, on arrive facilement aux branches du nerf maxillaire supérieur; on aperçoit d'abord les branches sous-orbitaire et dentaire supérieure qui recouvrent la base du ganglion et le nerf naso-palatin.

Le ganglion offre une teinte grisâtre qui contraste avec la coloration rosée du muscle ptérygoïdien interne, sur lequel il repose, ce qui permet de le reconnaître facilement. En le pinçant, j'ai pu d'abord constater, comme M. Cl. Bernard, qu'il n'est pas sensible.

Pour enlever le ganglion, j'avais l'habitude de le soulever légèrement avec une pince à dissection et de couper avec des ciseaux les ramuscules nerveux qui en partent; puis j'avais la précaution en examinant au microscope les tissus arrachés, de vérifier si le ganglion avait été bien enlevé. J'ai souvent fait cette ablation et j'ai toujours remarqué que cette opération était peu douloureuse. Puisque j'insiste ici sur le peu de douleur que produit l'ablation du ganglion de Meckel, je dois ajouter que la section du nerf naso-palatin que j'ai faite plusieurs fois, est bien moins douloureuse que celle des branches sous-orbitaire et dentaire du nerf maxillaire supérieur; c'est une observation qui a aussi été faite par M. Cl. Bernard (loc. cit.) : en présence de cette insensibilité relative, ce physiologiste est porté à croire que cette branche renferme des filets de sensibilité spéciale et joue un rôle relativement à la perception des odeurs. Cette branche est d'une coloration un peu grisâtre qui fait contraste avec la couleur blanche des nerfs sous-orbitaire et dentaire supérieur, ce qui provient, je le crois, de ce qu'elle est entourée d'un grand nombre de filets nerveux de la vie organique venant du ganglion et se confondant en partie avec elle.

L'ablation du ganglion de Meckel se fait généralement sans grande effusion de sang, et l'on est surpris, après une mutilation qui paraît au premier abord assez grave, de voir le chien gai et bien portant au bout de fort peu de jours. Les plaies sont

complétement cicatrisées en huit ou dix jours, sans que l'animal soit très-défiguré, ni gêné dans la mastication par la perte de ses apophyses zygomatiques.

Plusieurs expériences ont été faites de cette façon. Dans un certain nombre de cas, j'ai pratiqué l'ablation d'un seul ganglion afin de pouvoir me rendre mieux compte par comparaison des modifications de température qui pouvaient se produire dans la narine du côté opéré, et afin de mieux saisir les altérations qui pouvaient survenir dans la muqueuse.

Voici ces expériences que j'analyserai ensuite :

Exp. I. — *Ablation des deux ganglions sphéno-palatins.* — Chien de chasse adulte, de taille moyenne.

Le 11 juillet 1867, j'enlève le ganglion sphéno-palatin gauche, qui est examiné au microscope. — Après l'opération, je ne constate pas de différence appréciable entre les deux narines.

16 juillet. La plaie est presque complétement cicatrisée; le chien mange bien et est gai. Je pratique l'ablation du ganglion sphéno-palatin droit, qui est aussi examiné au microscope.

Le 30 juillet, le chien est complétement guéri de ses plaies; je constate que l'animal retrouve très-facilement de la viande que j'ai cachée dans divers endroits.

J'avais fait sur le plancher, avec la viande, des traces qui conduisaient aux morceaux cachés : le chien suivait cette piste, se dirigeait vers la viande, dissimulée derrière des caisses, et cherchait à la saisir.

En présentant à l'animal des morceaux de papier dont quelques-uns contenaient de la viande, il ne se trompait jamais et développait ceux-ci en laissant les autres intacts.

Le chien avait fort peu de répulsion pour l'ammoniaque, la benzine et l'éther sulfurique; il mangeait avec voracité de la viande humectée de ces substances, et n'éternuait pas en les flairant, comme le font souvent les autres chiens dans cette expérience; il redoutait cependant beaucoup la fumée de tabac. J'ai enfoncé au fond des narines de petits fils de fer couverts d'ammoniaque, le chien s'est à peine débattu et n'a point éternué.

De l'essence de menthe, placée dans sa gueule, excitait une vive salivation et un grand dégoût : le chien bavait et frottait son museau avec ses pattes.

Le 30 juillet, le chien est sacrifié.

On constate les particularités suivantes :

Côté gauche : 1° Nerf pétreux sain soit à son émergence faciale, soit à son extrémité sectionnée;

2° Nerf nasal très-dégénéré, contenait peu de fibres saines;

3° Branche du voile du palais très-dégénérée, granuleuse, contenant cependant des fibres nerveuses saines;

4° Branches *orbitaire* et *dentaires* ; plusieurs filets dégénérés (probablement par la contusion du nerf).

Côté droit : 1° Nerf pétreux sain à son origine faciale et à son bout sectionné ;

2° Nerf *nasal* très-dégénéré. Je ne crois pas y avoir trouvé de filets nerveux sains ;

3° Branche du voile du palais très-dégénérée ;

4° Branches *orbitaire* et *dentaires*, contenant aussi des filets nerveux dégénérés.

La *muqueuse nasale* des deux côtés offre une apparence normale soit comme coloration, soit comme structure.

— Je dois remarquer que cette opération étant la première que je pratiquais, n'offre pas la valeur de la suivante ; il est même fort probable que j'avais sectionné en totalité ou en partie dans l'ablation du ganglion la branche naso-palatine qui était fort dégénérée des deux côtés, car cette dégénération ne s'est jamais montrée à ce degré dans mes expériences suivantes.

C'est là peut-être la cause du peu de sensibilité nasale que présentait ce chien : sa voracité peut d'ailleurs expliquer le peu d'attention qu'il faisait à l'ammoniaque, fait que j'ai observé sur quelques chiens non opérés et très-voraces. Je n'étais pas encore prévenu de cela quand j'ai observé ce cas : l'olfaction est un sens très-difficile à examiner avec précision ; on n'y arrive qu'avec une grande habitude ; il est facile de se tromper dans cet examen, comme je le montrerai dans un autre travail ; en sorte que l'on ne doit pas ajouter une très-grande valeur à la perte de la sensibilité nasale qui paraîtrait résulter de cette première expérience.

Exp. II. — *Ablation des deux ganglions sphéno-palatins.* — Chien lévrier blanc, de petite taille.

Le 9 septembre 1867, le chien est éthérisé, j'enlève des deux côtés le ganglion sphéno-palatin par le procédé ordinaire, et je vérifie après l'opération, au moyen du microscope, que j'ai bien enlevé ces ganglions.

Pendant l'ablation, je pris la précaution de ne point léser les nerfs maxillaires supérieurs en écartant leurs branches sous-orbitaire et dentaires ; ces branches n'ont presque pas été touchées dans l'opération, car j'ai pu saisir directement le ganglion, qui était assez découvert pour cela.

Le 17 septembre, le chien est complétement guéri. Je ne constate rien d'anormal du côté des narines, qui sont fraîches et humides comme chez les chiens bien portants ; elles n'offrent pas une sécrétion exagérée : la température rectale étant de 38°,8, on constate une température de 26° dans les deux narines.

L'odorat est tout à fait intact ; et, dans plusieurs examens successifs, faits à plusieurs jours d'intervalle, je puis constater que le chien trouve très-bien des morceaux de viande cachés derrière des meubles. Quand on lui présente plusieurs petits paquets de papier dont quelques-uns seulement contiennent de la viande, sans se tromper jamais, il ne touche qu'à ceux-ci, les déchire et mange la viande qu'ils renferment.

Quand on lui introduit le thermomètre dans le nez, il fait de la résistance et éternue à plusieurs reprises.

Le chien redoute l'odeur de l'ammoniaque, celle du chloroforme et de l'essence de menthe; quand on lui présente de la viande recouverte de ces substances, il s'en écarte en faisant une expiration brusque. Lorsqu'on l'a soumis à cette épreuve, ce n'est qu'avec peine qu'on peut le déterminer à flairer de nouveaux morceaux de viande qui sont intacts, tant il redoute les substances odorantes qu'on vient de lui présenter.

Le goût est aussi conservé. On lui donne un morceau de viande recouverte de quelques gouttes de solution alcoolique de vératrine, il le met dans sa bouche, le rejette immédiatement, donne des signes de dégoût en secouant son museau et le frottant de ses pattes. Au bout d'un moment, il reprend cependant le morceau de viande, le mange incomplétement et abandonne le reste. Il eut des vomissements, dus à la vératrine, à la suite de cette expérience.

Les fonctions olfactives et tactiles de la muqueuse nasale de ce chien étaient donc restées intactes.

L'animal est sacrifié le 26 septembre, c'est-à-dire dix-sept jours après l'opération.

Nécropsie : La dissection et l'examen des branches nerveuses donne les résultats suivants :

Du côté droit, le ganglion a été séparé du nerf naso-palatin, mais à l'extrémité du nerf vidien on retrouve quelques cellules qui ont échappé à l'ablation.

Nerfs pétreux : Origine faciale tout à fait saine; origine sphéno-palatine, quelques filets un peu granuleux.

Branche de la voûte palatine : Saine.

Branche nasale : Quelques tubes nerveux sont dégénérés, mais la plupart sont sains.

Branche m (fig. 1 et 2) : Majorité des tubes altérés et granuleux; quelques tubes sains.

Branche du voile du palais : En partie dégénérée; cependant plus de la moitié des tubes sont restés sains le rameau qu'elle reçoit du nerf maxillaire est sain.

Troncs maxillaires : Sains.

Fosses nasales : Muqueuse normale soit dans sa coloration, soit dans sa consistance.

Voile du palais : Rien d'anormal.

EXP. III. — *Ablation du ganglion sphéno-palatin gauche. Altération de la muqueuse.* — Petite chienne galeuse qui avait déjà subi plusieurs expériences.

Le 25 septembre 1867. L'animal est chloroformé et j'extirpe le ganglion sphéno-palatin gauche; j'ai examiné la température des narines, soit avant l'opération, soit immédiatement après, soit dans les jours suivants, et je n'ai pas trouvé de différence qui mérite d'être signalée entre les deux narines.

Le 7 octobre. L'animal, qui avait beaucoup dépéri dans les derniers temps, et qui avait subi depuis huit jours une fonte purulente de l'œil gauche, meurt : sa plaie était presque complétement cicatrisée malgré l'état de santé déplorable dans lequel il se trouvait.

Nécropsie. La muqueuse nasale du côté gauche présente une altération au niveau du cornet inférieur. Ce cornet, dans lequel se rend, on le sait, en grande

partie, la branche nasale, est infiltré; sa muqueuse est flasque et molle, elle offre une teinte grisâtre comme gangrenée; à la partie supérieure du cornet, elle reprend son aspect normal.

Du côté droit, rien d'analogue : coloration et consistance normales.

La dissection de la plaie cicatrisée montre qu'à la place du ganglion, se trouve un amas de tissu cellulaire résistant, auquel aboutissent plusieurs filets nerveux. L'examen microscopique de ce tissu fait voir qu'il ne renferme pas de cellules nerveuses, et que le ganglion a été complétement enlevé.

A l'examen des branches je trouve:

Le nerf *pétreux* non altéré.

Le *rameau nasal externe*, qui se rend au cornet malade, très altéré; l'*interne* au contraire sain. Les *nerfs palatins* sains. Le *nerf du voile du palais* offrant une altération de la moitié environ de ses tubes.

Le nerf *naso-palatin*, qui traversait la cicatrice, ne semblait pas avoir été sectionné. Il peut bien avoir été lésé dans l'ablation du ganglion, et, en particulier, il peut en avoir été ainsi de la partie de ce nerf qui se rend aux fosses nasales, ce qui expliquerait l'altération des branches nasales et la lésion trouvée dans le cornet inférieur. Cette lésion peut aussi avoir été provoquée, en partie, par l'introduction du thermomètre, qui était assez difficile chez ce chien.

Exp. IV. — *Ablation du ganglion sphéno-palatin droit.* — Chien galeux ayant déjà servi à d'autres expériences.

Le 28 septembre. Ablation du ganglion sphéno-palatin droit, qui est examiné au microscope.

Je ne constate pas, dans les jours qui suivent, de différence dans la température, ni dans la coloration des fosses nasales.

Ce chien, qui était avant l'opération dans un mauvais état de santé, succombe le 4 octobre.

L'altération des nerfs n'est pas assez avancée pour pouvoir servir à un examen précis. Je constate que les deux fosses nasales offrent une coloration identique et je ne puis saisir la moindre altération dans la muqueuse du côté opéré.

Exp. V. — *Ablation du ganglion sphéno-palatin gauche.* — Jeune chien terrier.

Le 5 octobre. Je pratique du côté gauche l'ablation du ganglion sphéno-palatin, l'ablation fut complète.

Le chien servit à d'autres expériences et ne fut sacrifié que le 8 novembre; je pus constater que le nerf pétreux était sain; que la coloration de la partie inférieure des fosses nasales était normale.

L'expérience II me permet de dire qu'une ablation bien faite des deux ganglions sphéno-palatins n'amène pas de trouble notable de la sensibilité, soit tactile, soit olfactive, de la muqueuse nasale, non plus que d'altération du sens du goût.

J'ai déjà remarqué plus haut dans une note qui suit l'expérience I que le peu de sensibilité tactile de la muqueuse nasale, signalée dans cette expérience, tient probablement à un vice d'observation ; le chien, sujet de cette expérience, percevait d'ailleurs fort bien l'odeur de la viande, et offrait même une certaine finesse dans le sens de l'odorat.

C'est même l'insensibilité tactile de la muqueuse nasale que j'avais cru observer dans cette première expérience, qui m'a engagé à la répéter. L'étude que j'avais faite alors de la sensibilité olfactive et tactile des fosses nasales de plusieurs chiens bien portants, me permettait d'apprécier avec plus d'exactitude les résultats de mes expériences. L'expérience II a complétement modifié l'opinion que je m'étais faite à la suite de l'expérience I, et je crois pouvoir affirmer aujourd'hui, que l'ablation des deux ganglions sphéno-palatins n'amène pas de troubles notables de la sensibilité, soit olfactive, soit tactile, de la muqueuse nasale.

Dans les deux premières expériences, l'ablation du ganglion n'a déterminé aucun trouble dans la nutrition de la muqueuse nasale, aucun changement dans la coloration de cette muqueuse ni dans celle du voile et de la voûte du palais. Quant à l'altération de la muqueuse du cornet inférieur observée dans l'expérience III, résultat que je rapprocherai d'un fait analogue qui sera cité plus loin, je dois faire remarquer que l'état de santé du chien opéré était fort mauvais : or l'introduction répétée du thermomètre dans les narines peut bien avoir provoqué dans la muqueuse nasale un travail morbide analogue à celui qui a amené la fonte purulente des yeux, chez un animal souffrant déjà d'un trouble profond de la nutrition générale. C'est ainsi que l'on peut, ce me semble, expliquer ce fait exceptionnel.

L'examen thermométrique ne m'a pas donné de résultats dignes d'être cités ; il est fort difficile d'apprécier exactement au thermomètre une variation peu considérable dans la température des deux narines, car la colonne de mercure varie à chaque mouvement respiratoire ; elle s'élève pendant l'expiration et s'abaisse pendant l'inspiration ; aussi est-il fort difficile, à moins de différences très-sensibles, et appréciables à la main, d'obtenir un maximum de température fixe ; c'est la raison qui m'a empêché de consigner dans les observations les oscillations de température si variables que j'avais observées.

Action trophique du ganglion sphéno-palatin.

On connait, depuis les expériences de Waller, le rôle important que les centres nerveux jouent relativement à la nutrition des nerfs ; on sait que certains ganglions nerveux peuvent, à cet égard, être comparés aux centres nerveux, et constituent pour certains nerfs un centre trophique.

Il est, par conséquent, intéressant d'examiner le ganglion sphéno-palatin sous ce rapport, et de déterminer quelles sont les branches nerveuses qui dégénèrent après son ablation.

J'ai dû, dans cette recherche, compléter les résultats obtenus par l'avulsion du ganglion, au moyen d'expériences de section de certaines branches, faits que j'examinerai plus loin. On comprendra facilement en effet, que lors de l'ablation du ganglion, il est impossible de ne pas contusionner ou sectionner même des petits cordons nerveux qui n'ont avec le ganglion que des rapports de voisinage. Ces nerfs, séparés des centres, dégénèrent, et l'on commettrait une erreur en attribuant leur dégénération à l'ablation du ganglion, dont ils ne tirent point leur origine.

L'ablation du ganglion sphéno-palatin peut cependant donner des résultats très-précis et réels sur le centre trophique du nerf grand pétreux superficiel. Après cette ablation, en effet, l'extrémité de ce nerf reste flottante dans la plaie et peut facilement être retrouvée dans la cicatrice au fond de la région ptérygo-maxillaire. On peut encore facilement rechercher le nerf grand pétreux à son origine faciale en faisant sauter, au moyen d'une pince coupante, la partie du rocher qui recouvre le ganglion géniculé.

Or, l'examen du nerf grand pétreux superficiel, soit à son origine faciale, soit dans son parcours, soit dans le bout qui reste flottant dans la plaie, m'a toujours montré que ce nerf ne dégénérait pas et restait sain après l'ablation du ganglion sphéno-palatin.

C'est là un fait qui me semble confirmer les opinions émises par Bidder, M. Cruveilhier, etc., sur l'origine du nerf grand pétreux. Ce nerf partirait du facial pour se rendre vers le ganglion de Meckel, et ne suivrait point un trajet inverse, puisque son

centre trophique n'est point dans le ganglion sphéno-palatin[1].

On peut voir que, dans l'expérience III, j'ai trouvé dans le bout flottant du nerf vidien quelques fibres légèrement granuleuses. Ces fibres très-ténues étaient peut-être des filets ganglionnaires dégénérés, elles étaient peu nombreuses. Je n'ai d'ailleurs jamais trouvé de filet nerveux altéré du côté de l'origine faciale du nerf pétreux, en sorte que je ne puis ajouter une grande importance à ce fait exceptionnel, qui provient peut-être d'une inflammation de voisinage due au travail de la cicatrisation, puisque le nerf était resté sain dans le reste de son trajet.

Dans toutes mes expériences, j'ai trouvé une dégénérescence d'une partie des fibres nerveuses qui constituent la branche du voile du palais. On comprendra facilement cette altération en se reportant à la partie anatomique. Cette branche, en effet, reçoit des fibres du nerf vidien qui sont sectionnées dans l'ablation du ganglion, les tubes nerveux restés sains étant ceux qui naissent directement du nerf naso-palatin.

Quant au nerf naso-palatin, et surtout aux branches de ce nerf qui se rendent à la muqueuse nasale et qui affectent avec le ganglion des rapports bien plus intimes que les branches de la voûte palatine, l'ablation du ganglion ne m'a pas beaucoup éclairé sur elles ; car le nerf naso-palatin lui-même est très-facilement contusionné et même sectionné en partie dans l'opération de l'ablation du ganglion. Je dois dire cependant que dans les expériences où le nerf naso-palatin paraissait avoir été ménagé, la proportion des fibres altérées était minime dans les fosses nasales, et presque nulle dans la voûte palatine. Une contre-épreuve était nécessaire pour décider si les nerfs de la muqueuse nasale émanés de la branche naso-palatine, et si les nerfs de la voûte du palais qui viennent du même tronc, offrent des rapports intimes avec le ganglion sphéno-palatin; il

[1] M. Vulpian, en étudiant les dégénérations consécutives à l'arrachement du nerf facial (*Mém. de la Soc. de biol.* 1861, p. 270 et 271), avait trouvé dans le nerf pétreux des fibres nerveuses saines. Il pensait que ces fibres étaient fournies par le trijumeau et étaient associées aux filets émanés du facial; ces expériences paraissaient donc confirmer les opinions de M. Longet sur la constitution mixte du nerf grand pétreux.

L'absence de fibres altérées dans le nerf pétreux à la suite de l'ablation du ganglion sphéno-palatin me paraît, au contraire, faire rejeter dans ce nerf l'existence de filets de la cinquième paire. Les fibres restées saines dans les expériences de M. Vulpian appartiennent peut-être au nerf grand sympathique.

suffisait pour cela de sectionner le nerf naso-palatin au-dessus du ganglion ; et de déterminer les fibres nerveuses qui ne dégénéreraient pas après cette opération, ces fibres ne pouvant venir que du ganglion ou du nerf pétreux. C'est cette considération qui m'engagea à couper sur un chien le nerf naso-palatin au-dessus du ganglion : cette opération est assez difficile, et, pour en contrôler le résultat, je la pratiquai de nouveau sur un second chien en cherchant à sectionner en entier le tronc maxillaire supérieur ; la branche naso-palatine échappa à la section, en sorte que cette expérience fut nulle ; je la répétai quelque temps après avec succès sur un autre chien, et je pus confirmer exactement les données fournies par la première de mes expériences.

Voici ces deux expériences.

Exp. VI. — *Section de la branche naso-palatine des deux côtés.* — Chien matiné de taille moyenne, adulte.

Le 14 septembre 1867. Le chien est éthérisé et après avoir découvert la fosse ptérygo-maxillaire droite, j'écarte avec un petit crochet les branches sous-orbitaire, et dentaire supérieure ; je saisis avec un autre crochet le nerf naso-palatin au-dessus du ganglion, et je le sectionne avec des ciseaux.

Le 16 septembre. Le chien est chloroformé et je pratique la même opération du côté gauche.

Le 24 septembre, les plaies sont complétement cicatrisées. Par des expériences analogues à celles qui sont citées dans les précédentes observations, et répétées à plusieurs jours d'intervalle, je constate que l'odorat est bien conservé, et que le chien a de la répulsion pour les substances irritantes comme l'ammoniaque ; l'introduction d'un thermomètre dans les narines paraît être très-désagréable à l'animal, qui se débat ; la sensibilité des narines est donc intacte.

Je ne remarque pas d'altération dans la sécrétion de la muqueuse nasale.

1er octobre. Le chien est sacrifié.

Nécropsie. Des deux côtés, la section du nerf naso-palatin a été bien effectuée et est tombée immédiatement au-dessus du ganglion, ses bouts nerveux sont réunis par un tissu cicatriciel.

Par l'examen microscopique des nerfs on constate l'état suivant :

Nerf pétreux sain.

Nerf *naso-palatin*, au-dessus de la section, sain.

Branches *nasales*, presque complètement altérées ; on y retrouve cependant des tubes nerveux sains.

Branche *palatine postérieure* altérée, sauf deux ou trois tubes nerveux restés sains.

Branche (*m*) saine jusqu'au nerf naso-palatin, au-dessous duquel elle est altérée en grande partie, ainsi que le nerf P, qu'elle contribue à former.

J'ai négligé de noter l'état de la muqueuse nasale qui, d'après mes souvenirs, n'offrait pas d'altération apparente.

Exp. VII. — *Section du tronc maxillaire supérieur gauche.* — Jeune chien matiné.

Le 31 octobre. Je découvre la fosse ptérygo-maxillaire du côté gauche. Au moyen de l'ablation de l'apophyse zygomatique et pour me donner plus d'espace, je coupe avec une pince de Liston la base de l'apophyse coronoïde du maxillaire inférieur, ce qui me permet de repousser en arrière cette apophyse, ainsi que le muscle temporal qui s'y insère. Je découvre alors le nerf maxillaire supérieur ; je le soulève sur un petit crochet en cherchant à le séparer de l'artère maxillaire interne et je le sectionne au-dessus du ganglion : le chien pousse un cri de douleur ; il se produit une hémorrhagie artérielle assez considérable. Je réduis l'apophyse coronoïde et je recouds la plaie.

9 novembre. Le chien est bien guéri, la plaie est cicatrisée depuis quelques jours, et la gêne dans la mastication, qui s'était montrée dans les premiers jours, a disparu. Il n'y a pas d'altération appréciable de la narine gauche, qui ne semble pas sécréter plus que l'autre, la température est égale des deux côtés soit à la main, soit au thermomètre ; les deux narines sont fraîches et humides comme chez les chiens bien portants.

L'animal est sacrifié par la section du bulbe.

Nécropsie. Le tronc maxillaire a été bien sectionné, le nerf naso-palatin est compris dans la section qui est tombée immédiatement au-dessus du ganglion, la branche descendante se trouve accolée à l'extrémité sectionnée et a été ménagée. Un tissu fibreux cicatriciel unit les extrémités des nerfs sectionnés.

Nerfs *sous-orbitaire* et *dentaire supérieur* complétement altérés dans leur bout périphérique : je n'y retrouve pas un tube nerveux sain. Branche de la *voûte palatine* altérée en totalité pas de tubes sains.

Branches *nasales* altérées en majorité, on y retrouve cependant quelques tubes sains. Dans chaque rameau nerveux examiné au milieu de tubes complétement altérés, fragmentés et granuleux, on trouve 1, 2 et même 3 ou 4 tubes restés parfaitement intacts.

En faisant la somme de ces tubes restés intacts, on peut apprécier approximativement leur nombre à 8 ou 10.

Branche du voile du palais (P.) très-altérée ; on y trouve cependant des parties saines (1/4 ou 1/6 du nerf environ). Les tubes sains sont en un poin réunis en un petit faisceau, mais on observe aussi quelques tubes sains disséminés dans les parties altérées.

Nerf *pétreux* sain.

J'ai oublié d'examiner le tronc maxillaire.

L'ouverture des fosses nasales montre que la muqueuse du cornet inférieur du côté gauche est injectée et moins ferme que dans l'état sain ; elle est un peu boursouflée et flétrie : cet état anormal se voit bien quand on compare cette muqueuse avec celle du côté droit qui est saine. Les cornets supérieurs du côté gauche offraient, au contraire, une coloration et un aspect normaux L'examen microscopique n'y fait pas découvrir d'altération manifeste. Pas d'altération appréciable du palais ni de la face interne de la joue.

Ces deux expériences montrent clairement que la proportion des tubes nerveux qui ne dégénérent pas après la section du nerf naso-palatin est très-faible.

La dernière de mes expériences est surtout concluante ; l'examen a été fait immédiatement après la mort et dans un moment où j'étais très-habitué à faire ces recherches, vu mes expériences précédentes. On peut voir que, dans la muqueuse de la voûte palatine, aucun filet n'était sain. Dans les fosses nasales, au contraire, quelques tubes étaient intacts et avaient échappé à la dégénération ; ces tubes venaient à n'en pas douter ou directement du ganglion ou du nerf vidien-maxillaire. On voit donc que l'action trophique que le ganglion exerce sur les nerfs de la muqueuse nasale et de la muqueuse palatine est très-limitée, et ne concerne que fort peu de filets nerveux.

Je dois aussi insister sur l'altération de la muqueuse qui est signalée dans l'expérience III, et qui peut être rapprochée de celle qui avait été trouvée dans l'expérience VII. Plusieurs physiologistes, et en particulier M. Cl. Bernard et M. Schiff, ont insisté sur les troubles de nutrition qui survenaient dans les muqueuses nasale et oculaire à la suite de la section des branches du nerf trijumeau. C'est probablement à la section de la branche naso-palatine qu'est due cette altération ; mais je dois faire remarquer qu'elle a manqué dans la plupart de mes expériences d'ablation ganglionnaire, et que cette altération de la muqueuse doit être attribuée à la lésion de la branche naso-palatine bien plus qu'à l'ablation du ganglion. Dans ce dernier cas, en effet, le ganglion était resté en continuité avec les branches nasales, et, malgré cela, une altération s'est produite dans la portion de la muqueuse nasale qui reçoit les branches nerveuses du nerf naso-palatin.

Dans l'expérience VI, aucune altération de la muqueuse n'a frappé mon attention; je n'avais pas, il est vrai, comme dans l'expérience VII, un point de comparaison, puisque les deux côtés avaient subi la même opération ; les sensibilités olfactive et tactile de la muqueuse nasale étaient restées intactes : il est vrai qu'après la section du nerf naso-palatin, la muqueuse nasale reçoit encore dans ses parties supérieures le filet ethmoïdal du rameau nasal de la branche ophthalmique, filet

qui peut encore transmettre les impressions produites par des corps irritants, et suppléer à l'action abolie du nerf naso-palatin.

Rôle du ganglion sphéno-palatin relativement à la circulation, à la sécrétion de la muqueuse nasale et aux mouvements de la gaine fibro-musculaire de l'orbite.

On sait depuis les expériences de Pourfour du Petit, Dupuy, Brachet, Reid etc., que la section du grand sympathique cervical produit du côté de l'œil, non-seulement le rétrécissement de la pupille, mais encore la congestion de la conjonctive, l'enfoncement du globe oculaire dans l'orbite et la projection du cartilage de la troisième paupière au-devant de l'œil.

L'action du grand sympathique sur le globe oculaire a été depuis lors étudiée par M. Cl. Bernard, qui décrivit avec le plus grand soin toutes les particularités de cette action, soit dans des communications faites à la Société de biologie, soit dans ses leçons au Collége de France[1].

M. Cl. Bernard observa le premier la projection du globe de l'œil qui se montre lors de l'électrisation du bout supérieur du grand sympathique cervical. Il était difficile d'expliquer la manière dont se produisait ce phénomène intéressant; M. Cl. Bernard pensait qu'il était peut-être dû au relâchement des muscles de la face et du globe oculaire, contractés sous l'influence de la section du nerf.

Depuis lors les travaux de H. Müller et ceux de Turner, confirmés par les expériences de R. Wagner, ont jeté un jour nouveau sur cette question. J'ai le regret de n'avoir pu recourir aux mémoires originaux de ces auteurs, et de n'avoir pu consulter que les extraits que nous en donnent le journal de M. Brown-Séquard, ainsi qu'un journal allemand : ces extraits sont cependant assez détaillés pour que l'on puisse se faire une idée nette de l'opinion de ces auteurs[2].

[1] Voy. à ce sujet *Comptes rendus de la Soc. de biol.* de l'année 1853, p. 155 et 168; et Leçons sur la physiologie du système nerveux, 1858, t. II, p. 469. et suiv.

[2] Voy. à ce sujet : H. Müller. Sur un muscle lisse de l'orbite de l'homme et des mammifères. *Journal de physiol.* du Dr Brown-Séquard, 1860, t. III, p. 176, et *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, Bd. X, H. 4, 1858. — H. Müller. De l'influence que le grand sympathique exerce sur quelques muscles, et des muscles lisses qui existent en grand nombre dans la peau des mammifères. *Journal de physiol.* du Dr Brown-Séquard, 1861, t. IV. — W. Turner. Sur un muscle lisse uni au

Les dissections de H. Müller et celles de Turner montrent que l'aponévrose orbitaire contient des fibres musculaires lisses moins développées chez l'homme que chez certains animaux. Chez le chien, il est très-facile de les observer, et j'ai pu vérifier souvent les assertions de ces auteurs. On découvre aisément, dans des parcelles enlevées de l'aponévrose orbitaire et portées sous le foyer du microscope, des fibres musculaires lisses qui deviennent très-apparentes quand on les traite par l'acide acétique. Je suis même porté à croire que ces fibres forment, chez le chien, un manchon presque complet, car on en retrouve à peu près dans tous les points de cette aponévrose qui peut, en conséquence, être considérée comme une gaine fibro-musculaire. H. Müller décrit aussi dans les paupières des fibres musculaires lisses analogues aux précédentes.

C'est à l'action de ces fibres musculaires lisses, que H. Müller attribue la projection du globe de l'œil et l'écartement des paupières, lors de l'électrisation du bout supérieur du grand sympathique cervical. Ce muscle lisse servirait ainsi d'antagoniste aux muscles qui tirent ou poussent le globe de l'œil au fond de l'orbite (M. rétracteur — orbiculaire). Cet auteur ajoute que les fibres palpébrales contribuent aussi à l'écartement des paupières, lors de l'excitation du nerf grand sympathique, et que cet écartement n'est pas dû simplement, comme on pourrait le croire au premier abord, à la propulsion du globe oculaire en avant, car il a observé l'écartement des paupières, même après l'ablation de l'œil.

H. Müller avance de plus que ce muscle lisse reçoit des nerfs qui proviennent surtout du ganglion sphéno-palatin.

Quant à Turner, il ne croit pas qu'un muscle lisse puisse être antagoniste de muscles striés, et il est plutôt porté à admettre qu'il joue un rôle dans la circulation de l'orbite.

L'action de ces fibres musculaires lisses est facile à comprendre : Si en effet l'aponévrose orbitaire qui entoure le globe oculaire et les muscles striés qui en partent, en offrant des insertions au pourtour de l'orbite, est une gaine fibro-musculaire

périoste orbitaire chez l'Homme et les mammifères. *Journ. de physiol.*, 1862, t. V. Traduit de *the Natural History Review*, January 1862. — B. Wagner, Expériences sur la partie cervicale du nerf grand sympathique chez une femme décapitée. *Journal* du Dr Brown-Séquard, t. III, p. 174.

contractile, elle forme un manchon de forme conique à base fixe dirigée en avant, dont les contractions en pressant d'arrière en avant sur les muscles de l'œil et sur la partie postérieure du globe oculaire le font saillir en avant.

Dans une récente communication faite à l'Académie des sciences (21 oct. 1867) M. Sappey a complété les données anatomiques fournies par les auteurs précédents; et décrivant dans l'orbite de l'homme des fibres musculaires lisses, il les a divisées en plusieurs faisceaux distincts.

Cette digression sur la gaîne fibro-musculaire de l'orbite était nécessaire pour faire comprendre les expériences qui suivent. Je dois maintenant revenir au ganglion sphéno-palatin.

Voyant que mes expériences d'ablation du ganglion sphéno-palatin ne me fournissaient que peu de données sur la physiologie de cet organe, je résolus de l'électriser sur un chien vivant et d'observer les résultats de cette excitation directe, en ayant surtout en vue les phénomènes qui se produiraient du côté des narines et du côté de l'œil dont la gaîne fibro-musculaire semble recevoir des nerfs partis du ganglion. Dans une première expérience, j'introduisis de plus un tube dans le canal de Sténon, afin de voir si la sécrétion de la glande parotide était modifiée par l'excitation du ganglion sphéno-palatin.

Voici cette expérience:

Exp. VIII (faite avec M. Vulpian). Petit chien mâtiné adulte.

14 octobre. Du côté droit, on découvre le faisceau nerveux du maxillaire supérieur et le ganglion sphéno-palatin, par l'ablation de l'apophyse zygomatique. On sectionne le tronc maxillaire au-dessus du ganglion, mais la nécropsie montra que la branche naso-palatine avait été respectée. Cri de douleur lors de la section.

On électrise le ganglion avec le courant le plus faible d'un petit appareil d'induction de Gaiffe. Cette électrisation provoque une douleur très-modérée; et l'on constate :

Un mouvement de déglutition à chaque électrisation;

Un petit tremblement dans l'œil, mais rien du côté de la pupille;

Un écoulement de mucus nasal abondant séreux et transparent par la narine droite : rien de semblable à gauche;

Une élevation notable de la température de la narine droite et de la joue droite; un thermomètre placé dans l'extrémité des deux narines indique : narine droite, 33°,9 ; gauche, 31°,9 ;

Il ne se produit pas d'écoulement des larmes ; il ne sort pas de salive par le tube placé dans le canal de Sténon.

15 octobre. — La joue droite est plus chaude que la gauche ; il en est de même pour la narine droite.

16 octobre. — Le chien est abattu. Il a de la fièvre ; les narines sont sèches et offrent toutes deux une température de : 33°,5. Les pupilles sont égales.

On pratique ce jour-là la même expérience sur le côté gauche. Afin de découvrir mieux la fosse ptérygo-maxillaire, on sectionne l'apophyse coronoïde du maxillaire à sa base, ce qui permet de la repousser en arrière avec le muscle temporal qui s'y insère.

On fait la section de tronc maxillaire au-dessus du ganglion (la dissection a montré que, comme de l'autre côté, le nerf naso-palatin avait échappé à cette section).

On constate :

Une douleur au moment de la section ;

Lors de l'électrisation, une douleur modérée et un écoulement abondant de sérosité transparente par la narine gauche ;

Un tremblement de cette narine ;

Rien du côté de l'œil.

Cette expérience VIII montrait déjà que l'excitation ganglionnaire exagérait la température et la sécrétion de la muqueuse nasale. Mais la localisation de l'excitation était fort difficile, à cause de l'indocilité de l'animal, qui se débattait.

J'essayai alors de pratiquer la même expérience sur un animal qui avait été saigné à blanc pour une autre expérience, et dont l'immobilité pouvait me permettre d'apprécier mieux les phénomènes. Mais je ne pus pas davantage isoler l'action électrique, et cette expérience ne me donna pas de résultat digne d'être signalé.

Je résolus alors de répéter cette expérience sur des chiens préalablement curarisés, et de me mettre ainsi à l'abri de l'excitation des nerfs qui se rendent aux muscles striés. Il ne me restait plus que l'excitation locale directe du muscle ptérygoïdien interne, sur lequel repose le ganglion ; mais je pouvais facilement éviter cet inconvénient, en plaçant au-dessous de lui une petite baguette de verre ; d'ailleurs, la contraction isolée de ce muscle n'était pas capable de troubler les faits que j'observais.

Deux expériences ont été faites ainsi avec mon ami M. le docteur Jolyet, qui a bien voulu m'aider dans cette occasion.

Ces expériences, qui nous ont donné des résultats intéres-

sants au point de vue du rôle physiologique de la gaine fibro-musculaire de l'orbite, ont fait le sujet d'une note que j'ai présentée, en commun avec M. Jolyet, à la Société de biologie, et à l'Académie des sciences.

Voici ces expériences, que j'analyserai ensuite :

Exp. IX (faite avec M. Jolyet). — *Électrisation du ganglion sur un chien curarisé.* — Chienne de chasse adulte de grande taille.

Le 25 octobre 1867, nous découvrons, du côté gauche, la fosse ptérygo-maxillaire, par l'ablation de l'apophyse zygomatique et la section de l'apophyse coronoïde du maxillaire, faite à sa base. Cette opération préliminaire pratiquée sans grande effusion de sang, nous enlevons, après avoir posé une ligature en masse sur sa base, la glande molaire qui occupe la partie antérieure et externe de l'orbite.

L'animal est curarisé, imparfaitement il est vrai, car le curare que nous avions à notre disposition n'était pas de bonne qualité, et l'excitabilité nerveuse n'a pu être complétement éteinte, bien qu'une solution aqueuse contenant 20 centigrammes de curare ait été introduite sous la peau.

La respiration artificielle est entretenue régulièrement, quoiqu'il se produise quelques mouvements respiratoires spontanés.

Nous faisons alors les expériences suivantes :

1° Nous électrisons le ganglion sphéno-palatin, sans altérer ses rapports. Il se produit des contractions du muscle ptérygoïdien interne, sur lequel repose le ganglion; mais nous ne remarquons aucun phénomène du côté de l'œil. L'excitation du nerf maxillaire supérieur qui est accolé au ganglion provoque quelques mouvements réflexes dans la tête, et nous constatons des mouvements des lèvres et de la partie latérale du cou, ainsi qu'un écoulement abondant de mucus séreux et transparent par la narine gauche ;

2° Les branches dentaire supérieure et sous-orbitaire du nerf maxillaire sont sectionnées aussi près que possible de leur sortie du crâne, ainsi qu'au niveau de leur entrée dans les os de la face; en enlevant ainsi 3 à 4 centimètres de ces nerfs, nous découvrons mieux le ganglion accolé à la branche naso-palatine et l'artère maxillaire interne qui suit le trajet de cette branche. Nous passons au-dessous de ce nerf et du ganglion une petite baguette d'ivoire, afin de les isoler des muscles voisins, et nous électrisons le ganglion; les contractions sont moindres que précédemment. Cette excitation produit encore un écoulement assez abondant de sérosité transparente par la narine gauche et une élévation notable de la température de cette narine; la narine droite, au contraire, reste sèche et fraîche.

Rien d'appréciable du côté de l'œil, ni de l'orbite.

3° Nous sectionnons alors la branche naso-palatine au-dessus du ganglion; l'électrisation ne produit plus de mouvements réflexes, et nous n'observons rien encore du côté de l'œil.

Il se produit une hémorrhagie qui s'arrête bientôt.

4° Le nerf pneumogastrique (réuni chez le chien au grand sympathique) est mis à nu du côté droit et sectionné : cette section produit une constriction de la

pupille. L'électrisation du bout central de ce nerf dilate la pupille, et l'on constate une projection manifeste du globe de l'œil en avant.

Ce mouvement en masse du globe oculaire débute plusieurs secondes après le début de l'électrisation ; il se fait d'une manière lente et progressive comme les mouvements musculaires produits par les muscles lisses ; l'œil, en s'avançant en avant et un peu en dehors, écarte les paupières. On s'assure facilement de ce mouvement en plaçant avant l'électrisation un point de repère fixe à une petite distance de la cornée : lors de l'électrisation, la cornée vient toucher ce point de repère, et l'on constate ainsi que la projection du globe oculaire en avant est d'environ 2 à 3 millimètres.

Nous n'observons pas de sécrétion exagérée de la narine.

5° Section du nerf vidien :

L'électrisation du bout central du grand sympathique produit les mêmes phénomènes de projection de l'œil.

6° Ablation du ganglion sphéno-palatin :

Les mêmes effets suivent l'électrisation du bout central du grand sympathique.

7° L'électrisation directe de la gaine oculaire produit une projection du globe de l'œil en avant.

8° Nous faisons à la gaine fibro-musculaire de l'orbite une incision longitudinale, portant sur son tiers moyen, et nous pratiquons une section transversale du nerf optique :

Les mêmes phénomènes suivent l'électrisation du grand sympathique.

Le chien est abandonné et meurt.

La nécropsie montre que la gaîne fibro-musculaire n'est pas détruite dans toute son étendue ; nous trouvons simplement une ouverture longitudinale d'une étendue de 1 à 2 centimètres, portant sur le tiers moyen : elle est, au contraire, restée intacte, en avant comme en arrière. En se contractant, l'anneau que formait, en arrière du globe de l'œil, sa portion antérieure, était fort capable de pousser en avant le globe oculaire.

Le muscle droit externe a été sectionné dans cette expérience.

Le nerf optique a été sectionné à 1 ou 2 millimètres de son entrée dans l'œil.

Le ganglion *sphéno-palatin* n'a pas été détruit en entier ; il reste encore une petite portion de ce ganglion attenant au nerf vidien, et il en part de petits ramuscules, qui se dirigent du côté de la gaîne fibro-musculaire de l'orbite.

La branche naso-palatine n'a pas été entièrement divisée, car nous avons sectionné l'artère maxillaire en croyant couper ce nerf.

Exp. X (faite avec M. Jolyet). — *Excitation du ganglion sur un chien curarisé.* — Gros chien mâtiné très-vigoureux.

Le 30 octobre 1867. Après avoir mis à nu la trachée, afin de pouvoir entretenir la respiration artificielle, et avoir dénudé le nerf pneumogastrique du côté gauche, nous découvrons la fosse ptérygo-maxillaire gauche par le même procédé que dans l'expérience précédente. Le chien est curarisé, et, à partir du moment où se manifeste de la gêne respiratoire, nous entretenons la respiration artificielle au moyen d'un soufflet.

Quand l'excitabilité nerveuse a complétement disparu dans le nerf sciatique, nous faisons les expériences suivantes :

1° Le ganglion est excité par le courant d'induction le plus faible d'un petit appareil d'induction de Gaiffe. Il se produit des contractions du muscle ptérygoïdien interne sur lequel repose le ganglion, et, une demi-minute environ après l'électrisation, un écoulement abondant de mucus séreux par la narine gauche.

La narine gauche qui, avant l'excitation du ganglion présentait la même température que la droite, offre une température notablement plus élevée.

Rien dans le globe de l'œil.

2° Une petite artère de la face avait été sectionnée, l'électrisation du ganglion ne paraît pas diminuer l'écoulement sanguin.

3° Nous enlevons entre deux sections les branches sous-orbitaire et dentaire du nerf maxillaire supérieur, afin de découvrir le nerf naso-palatin à la base du ganglion. Nous sectionnons le nerf naso-palatin au-dessus du ganglion, en ménageant l'artère maxillaire.

L'excitation du ganglion par la machine de Gaiffe donne lieu aux mêmes phénomènes que ci-dessus, c'est-à-dire à une abondante sécrétion séreuse de la narine gauche et à une élévation notable de la température de cette narine, qui s'était refroidie et mise à peu près en équilibre de température avec la narine droite. Rien du côté du globe oculaire.

4° Electrisation du bout central du pneumogastrique gauche (c'est-à-dire du sympathique) préalablement sectionné.

Rien du côté de la narine gauche, pas de sécrétion.

Le globe oculaire gauche offre le même mouvement que dans l'expérience précédente. Quelques instants après le début de l'excitation, le globe oculaire subit un mouvement lent et graduel de projection en avant et un peu en dehors, et les paupières s'écartent légèrement.

5° Section du nerf vidien que nous faisons aussi profondément que possible : L'excitation du grand sympathique donne lieu aux mêmes phénomènes.

6° Ablation complète du ganglion sphéno-palatin : l'électrisation du grand sympathique donne toujours lieu à la dilatation pupillaire et à la projection du globe de l'œil en avant.

7° Électrisation directe de la gaîne fibro-musculaire : l'œil est porté en avant.

8° Incision longitudinale du tiers moyen de la gaîne fibro-musculaire, et section du nerf optique à 1 ou 2 millimètres du globe oculaire :

L'excitation du bout central du grand sympathique produit les mêmes phénomènes que ci-dessus.

9° Ouverture de la gaîne fibro-musculaire dans toute son étendue :

L'électrisation du grand sympathique ne produit plus la projection du globe oculaire en avant et en dehors.

La nécropsie montre que l'opération a été exécutée comme cela est indiqué ci-dessus : le ganglion a été enlevé en totalité ; on trouve au fond de la plaie l'extrémité du nerf vidien isolée. Cette extrémité n'offre plus de rapports avec les petits filets nerveux, qui semblent se perdre dans la gaîne fibro-musculaire.

Les branches nerveuses ont été sectionnées comme nous le voulions, et la gaine oculaire a été ouverte dans toute son étendue.

Le nerf optique a été sectionné à 1 1/2 millimètre du globe oculaire.

Analyse de ces expériences. — Ces deux expériences donnent, comme on le voit, de précieux renseignements sur l'action de la gaine fibro-musculaire de l'orbite, ainsi que sur le rôle que le ganglion sphéno-palatin joue relativement à la sécrétion des fosses nasales. Examinons successivement ces deux points.

1° *Action de la gaîne fibro-musculaire.* — En supprimant par l'action du curare toute l'action que les fibres nerveuses pouvaient avoir sur les muscles striés, nous avons pu étudier bien mieux l'action des muscles lisses.

Nous avons vu que, quelques instants après l'électrisation du nerf grand sympathique : l'œil se projetait en avant et un peu en dehors par un mouvement lent et graduel, et comme vermiculaire, de l'ordre de ceux qui appartiennent aux fibres musculaires de la vie organique[1]. Ce mouvement ne pouvait plus être produit par un relâchement des muscles striés contractés à la suite de la section du grand sympathique, comme l'avait supposé anciennement M. Claude Bernard, puisque les nerfs ne pouvaient plus agir sur les muscles striés chez ces chiens curarisés.

Le même mouvement du globe oculaire s'est produit par l'excitation directe de la gaîne musculaire; il s'est encore produit après la section du nerf vidien, et la destruction complète du ganglion sphéno-palatin. L'excitation directe du ganglion sphéno-palatin ne lui a jamais donné lieu, en sorte que les filets qui émanent de ce ganglion n'animent point les fibres musculaires lisses de la gaîne fibro-musculaire, comme l'avait pensé H. Müller, et comme je l'avais supposé avant cette expérience, en voyant les nombreux filets qui, partis du ganglion, vont se perdre du côté de la gaîne fibro-musculaire.

Ces expériences montrent de plus que c'est bien la gaîne

[1] M. Vulpian dans une note lue à la Société philomathique (1866), relativement à l'action du curare sur le grand sympathique, avait déjà fait observer que sur les chiens curarisés la galvanisation du nerf vague produit en même temps que la dilatation de l'iris une oscillation du globe oculaire autour de son axe antéro-postérieur.

Il faut peut-être rapporter aussi à cette gaîne les phénomènes d'oxophthalmie que MM. Voisin de Liouville ont signalés dans l'empoisonnement par le curare et qu'ils ont attribués à l'action de ce poison.

fibro-musculaire de l'orbite qui produit le mouvement de projection du globe oculaire lors de l'électrisation du grand sympathique ; en effet, en détruisant cette gaîne dans toute son étendue, par une section longitudinale (Exp. X, 9°), ce phénomène a complétement cessé.

Je n'ai pas encore pu déterminer par où la gaîne oculaire recevait les rameaux nerveux qui l'animent ; j'avais pensé que la section du nerf optique, en détruisant les filets ciliaires du ganglion ophthalmique, m'éclairerait sur ce point, mais l'expérience a été suivie d'un résultat négatif.

Quoi qu'il en soit, cette gaîne fibro-musculaire reçoit des filets nerveux du nerf grand sympathique, et sans l'intermédiaire du ganglion sphéno-palatin, qui ne joue aucun rôle relativement à ses contractions.

Le mouvement du globe oculaire produit par la gaîne fibro-musculaire est, comme je l'ai dit, de l'ordre des mouvements des muscles de la vie organique ; il ne débute pas au moment même de l'excitation du nerf, mais quelques instants après ; il est lent et graduel, comme tous les mouvements produits par les muscles lisses, fait qui avait déjà frappé H. Müller et qui fut bien manifeste dans les expériences IX et X.

2° *Action du ganglion sphéno-palatin.* — Si le ganglion sphéno-palatin ne joue aucun rôle relativement à la contraction de la gaîne fibro-musculaire qui entoure l'œil et les muscles striés qui s'y insèrent, ce ganglion joue, comme on a pu le voir dans les expériences précédentes, un rôle manifeste relativement à la sécrétion des fosses nasales. Par l'excitation de ce ganglion, j'ai toujours obtenu dans la narine correspondante une abondante sécrétion d'un mucus séreux et transparent qui rappelle celui du coryza. Cet écoulement s'est accompagné d'une notable élévation de la température de cette narine. Cette sécrétion exagérée de la narine et cette élévation de température ne se sont point produites par l'électrisation du bout central du nerf grand sympathique, et dépendent, par conséquent, de l'action du ganglion.

3° *Action du ganglion relativement à la circulation.* — J'ai plusieurs fois examiné, et en particulier dans l'expérience X, si des artérioles ouvertes dans la région de la joue où s'irradie l'artère maxillaire interne ne cessent pas de perdre du sang sous l'influence de l'excitation du ganglion ; mes résultats ont

été négatifs. Je dois cependant remarquer que, dans l'expérience IX, la section de l'artère maxillaire interne que j'ai faite, en croyant couper le nerf naso-palatin, n'a pas été suivie d'un écoulement de sang considérable.

On a pu voir, dans la partie anatomique de ce mémoire, que plusieurs filets nerveux partant du ganglion sphéno-palatin s'irradient autour de l'artère maxillaire et de ses branches; ils agissent peut-être sur la circulation de cette artère; l'élévation de température qui suit l'excitation du ganglion indique bien que le ganglion agit sur la circulation de cette artère, mais mes expériences ne me permettent pas de donner des résultats précis à cet égard.

Il est encore un point de l'histoire du ganglion sphéno-palatin que je n'ai pas élucidé par mes expériences : c'est l'action que ce ganglion, ou plutôt que le nerf pétreux qui le traverse joue relativement aux contraction du voile du palais. On a vu, en effet, dans la partie anatomique, que la branche P qui se rend dans la muqueuse et dans les muscles du voile du palais était la réunion de filets venant du nerf vidien, du nerf naso-palatin et même peut-être du ganglion.

M. Longet a montré en 1838, dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, que le nerf facial envoie des filets aux muscles du voile du palais, soit par l'intermédiaire du nerf grand pétreux et du ganglion sphéno-palatin, soit par un rameau anastomotique que le facial envoie au glosso-pharyngien. M. Longet a pu rassembler en outre un nombre assez considérable de faits pathologiques qui sont venus confirmer son opinion.

Depuis lors, M. Debrou (thèse inaugurale 1841), en électrisant le nerf facial dans le crâne, a obtenu une fois des contractions du voile du palais, et quatre fois un résultat négatif.

M. Longet, dans son *Traité d'anatomie et de physiologie du système nerveux* (1842), pense que les résultats négatifs de M. Debrou peuvent s'interpréter par une modification de l'excitabilité nerveuse produite par l'interposition d'un ganglion (le ganglion sphéno-palatin) sur le trajet du nerf grand pétreux.

Une opinion assez analogue a été soutenue depuis lors par M. Davaine dans un *Mémoire sur la paralysie générale ou par-*

tielle des deux nerfs de la septième paire (*Soc. de biol.*, 1852).

Il aurait été intéressant de faire de nouvelles expériences dans ce sens, mais les miennes ont été surtout dirigées dans le but d'étudier l'influence du ganglion sphéno-palatin sur la muqueuse des fosses nasales, et si j'ai parlé des contractions de la gaîne fibro-musculaire de l'œil, c'est que j'y ai été amené incidemment.

CONCLUSIONS.

1° Le ganglion sphéno-palatin reçoit d'un côté des branches afférentes, et émet d'un autre des branches efférentes.

2° Le plus grand nombre des branches afférentes ne font que traverser le ganglion, sans se disséminer dans son intérieur, et constituent les branches efférentes. Plusieurs de ces branches efférentes reçoivent, en traversant le ganglion, des filets nerveux nés des cellules ganglionnaires.

3° Quelques-unes des branches afférentes fournissent des rameaux qui se perdent dans l'intérieur du ganglion, contribuent à former les fibres nerveuses qui s'entre-croisent en divers sens dans l'intérieur de l'organe et se mettent en rapport avec les cellules nerveuses.

4° Chez le chien, la plupart de ces rameaux sont fournis par le nerf vidien uni à une branche du nerf maxillaire supérieur, quelques-uns viennent cependant du nerf naso-palatin. On ne trouve pas chez le chat la branche de communication qui existe chez le chien entre le nerf maxillaire supérieur et le nerf vidien; les filaments nerveux qui, chez le chat, vont du nerf naso-palatin au ganglion, représentent probablement en partie les filets afférents qui, chez le chien, proviennent de cette branche.

5° Les cellules nerveuses donnent naissance à des fibres nerveuses dont les unes se réunissent aux branches efférentes et les autres émergent directement du ganglion en formant des filets grêles et grisâtres.

6° Les nerfs d'origine ganglionnaire (branches ganglionnaires) n'ont pas été démontrés chez l'homme; mais on peut les admettre chez lui, par analogie à ce que l'on voit chez les autres nifères.

7° Les nerfs ganglionnaires peuvent être distingués en trois ordres :

a. Les premiers se rendent à la muqueuse nasale.

b. Les seconds à l'artère maxillaire interne.

c. Les troisièmes, qui se portent vers la gaîne fibro-musculaire de l'orbite, ne se distribuent pourtant pas aux muscles lisses de cette gaîne, car l'expérimentation démontre qu'ils ne régissent point ses mouvements ; il est probable qu'ils se rendent à des vaisseaux voisins ; mais il a été impossible de les suivre au delà de la gaîne en question.

8° Le nerf grand pétreux superficiel tire son origine du nerf facial et ne contient pas de filets nerveux qui partent du ganglion, car ce nerf ne dégénère pas même partiellement, après l'ablation du ganglion.

9° Le nerf vidien fournit des filets aux muscles du voile du palais, au ganglion sphéno-palatin, aux nerfs des fosses nasales mais n'en donne point au nerf palatin antérieur, comme le prouve l'étude des dégénérations nerveuses consécutives soit à l'ablation du ganglion, soit à la section du nerf maxillaire supérieur ou de sa branche naso-palatine.

10° De nombreuses expériences d'ablation du ganglion sphéno-palatin m'ont permis de constater :

a. L'insensibilité de cet organe, signalée par M. Cl. Bernard;

b. L'intégrité de la nutrition de la muqueuse nasale et du sens de l'olfaction à la suite de cette ablation.

11° L'excitation électrique du ganglion a produit :

a. Une élévation notable de la température de la narine correspondante :

b. Un écoulement abondant de sérosité transparente par cette narine;

c. Elle n'a donné lieu à aucun phénomène du côté du globe de l'œil.

12° Les mêmes résultats ont été obtenus sur des chiens curarisés et soumis à la respiration artificielle.

13° Plusieurs expériences faites avec mon ami, M. le docteur Jolyet, ont démontré le rôle physiologique que joue la gaîne fibro-musculaire de l'orbite, dans la propulsion du globe de l'œil en avant, lors de l'électrisation du bout supérieur du grand sympathique. Ce phénomène de projection de l'œil est bien produit,

comme l'avait dit H. Müller, par la gaîne fibro-musculaire de l'orbite, car dans nos expériences faites sur des chiens curarisés et soumis à la respiration artificielle :

a. La projection de l'œil s'est produite par l'excitation directe de cette gaîne ;

b. Cette projection a cessé de se produire après l'ouverture complète de la gaîne.

14° Ce n'est point par l'intermédiaire de filets nerveux émanés du ganglion sphéno-palatin, comme l'avait dit H. Müller, que le grand sympathique agit sur la gaîne fibro-musculaire de l'orbite; car ce phénomène persiste après la section du nerf vidien, et même après l'ablation complète du ganglion sphéno-palatin.

II

VEINES DU RECTUM

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES HÉMORRHOÏDES

Par A. DUBRUEIL et PAUL RICHARD

Les veines du rectum ont été généralement peu étudiées.

La meilleure description est celle que l'on trouve dans le *Traité d'anatomie* de Sappey, où cet auteur établit que toutes les veines du rectum vont se rendre dans la veine petite mésaraïque et partant dans le système porte, le système veineux général ne constituant par ses anastomoses avec les veines de la partie la plus inférieure de cet intestin qu'une voie dérivative qui, dans les cas d'oblitération de la veine porte, contribue à permettre le cours centripète du sang.

Quelques recherches entreprises sur ce sujet nous permettent d'apporter, sinon des faits entièrement nouveaux, du moins une précision plus grande dans l'histoire de certains détails anatomiques importants pour la physiologie pathologique des hémorrhoïdes.

Voici les propositions qui résument ce que nous avons à formuler à ce sujet.

Les veines de la partie inférieure du rectum ont une direction généralement ascendante; celles de la partie supérieure affectent une disposition étoilée.

Toutes les veines du rectum vont se rendre dans la veine petite mésaraïque et partant dans le système porte.

Les veines qui se distribuent à l'anus (portion cutanée aussi

bien que portion muqueuse), se rendent aussi dans la petite mésaraïque.

Les communications de ces dernières veines avec le système veineux général ne se font (sauf le cas d'oblitération de la veine porte), qu'à l'aide de vaisseaux très-petits, et il est très-difficile de faire passer les injections solidifiables d'un de ces systèmes dans l'autre.

Les veines du rectum, comme du reste toutes celles du système porte, sont dépourvues de valvules.

Les veines qui, dans la portion initiale de leur trajet, sont placées sous la muqueuse rectale, ont, pour sortir du rectum, à traverser les fibres musculaires qui le constituent.

Les veines rapportant le sang de la portion cutanée de l'anus doivent la plupart d'abord passer à travers les fibres du sphincter externe pour devenir intra-rectales ; puis, comme les précédentes, sortir de cet intestin en perforant sa tunique musculaire.

Au niveau du point où les veines de l'anus que nous appellerons hémorrhoïdales externes deviennent internes en traversant le sphincter externe, on voit très-manifestement, surtout après injection, que ce muscle présente pour leur passage des boutonnières formées par un léger écartement de ses fibres. De même, au niveau du point où les veines intra-rectales deviennent extra-rectales, il existe des boutonnières formées par les fibres lisses ; mais celles-ci sont en quelque sorte doubles, c'est-à-dire formées de deux anneaux allongés superposés et dont les grands axes sont à angle droit l'un sur l'autre. En dedans, en effet, les fibres circulaires interceptent pour le passage de la veine un petit orifice à peu près elliptique, à grand diamètre transversal, comme les fibres elles-mêmes, tandis que l'orifice formé par les fibres longitudinales est allongé longitudinalement.

Si l'on injecte avec soin les veines d'un certain nombre de rectums, on trouve que presque tous présentent quelques dilatations hémorrhoïdales, trop petites le plus souvent pour donner lieu pendant la vie à des phénomènes propres à appeler l'attention du sujet, mais très-suffisantes cependant pour constituer aux yeux de l'anatomiste une dilatation variqueuse, qui, le plus souvent, apparaît sous forme d'un renflement

plus ou moins arrondi, terminant ou plutôt commençant la veine.

Il est facile de voir que les hémorrhoïdes, tant externes qu'internes, sont situées immédiatement au-dessous des anneaux formés soit par le sphincter, soit par les fibres propres, et l'on observe la disposition suivante : à savoir que la veine qui présentait un renflement considérable dans la portion située au-dessous de la boutonnière est au contraire réduite à un calibre très-exigu lorsqu'elle l'a traversée.

Ces quelques considérations anatomiques éclairent, ce nous semble, la physiologie pathologique des hémorrhoïdes, et les anneaux musculaires du rectum nous paraissent devoir manifestement être considérés comme les agents immédiats et actifs de la production des varices rectales.

III

MÉMOIRE

SUR LES

MOUVEMENTS DE CERTAINS CORPS ORGANIQUES

A LA SURFACE DE L'EAU

ET SUR LES APPLICATIONS QU'ON PEUT EN FAIRE

A LA THÉORIE DES ODEURS

Par M. LIÉGEOIS
PROFESSEUR AGRÉGÉ

(Suite et fin.)

Le camphre n'est pas la seule substance qui présente au contact de l'eau des mouvements de rotation et de translation. Sur plus de trois cents corps, que nous avons essayés, nous avons rencontré les suivants : l'acide benzoïque, l'acide succinique, l'amygdaline, la santonine, l'atropine, le sulfate d'atropine, la semence d'anis réduite en poudre, l'écorce d'orange, de citron, le clou de girofle, la noix vomique, les graines de croton tiglion, d'épurge, l'écorce de cascarille, de cannelle, les fleurs de camomille, de mélisse, d'arnica, de tilleul mondé, les feuilles de menthe et de romarin, les racines de valériane, d'iris, le tabac en poudre, des corps gras tels que le savon, les fromages, la graisse de bœuf, de mouton. Tous ces corps peuvent être rapprochés du camphre, au point de vue des mouvements qu'ils exécutent quand on les place à la surface de l'eau; seulement ils présentent de grandes variétés, quant au temps qu'ils mettent à se mouvoir : les premiers que nous avons cités : l'acide benzoïque, succinique, l'aconitine, l'amygdaline, l'atropine, tournent comme le camphre, jusqu'à ce

qu'ils disparaissent de la surface de l'eau ; ce temps varie avec la quantité de poudre employée, il est généralement plus court que le temps mis par le camphre pour se dissoudre. De plus, toutes les influences qui arrêtent, diminuent, accélèrent le mouvement, se représentent ici, influence de l'étendue des vases, de pureté de l'eau, de la présence de l'huile, de la quantité de substance projetée, etc. Les autres corps, et ceux-là doivent être divisés en petits morceaux pour être expérimentés, ne possèdent de mouvements que dans un temps très-court, quelques secondes, au plus quelques minutes ; ainsi de petits copeaux taillés dans des clous de girofle, dans l'écorce d'orange ou de citron desséchée, ne se meuvent guère que une à deux minutes ; de petits morceaux de savon, vingt à trente secondes ; quelquefois cependant, pour la plupart de ces substances, le mouvement étant suspendu peut reprendre, mais en réalité dans des limites fort étroites.

L'explication du mouvement de ces corps est la même que celle des mouvements du camphre ; ces substances contiennent des huiles essentielles ou des matières grasses, qui s'échappent au contact de l'air et de l'eau, et les poussent dans une direction opposée à leur écoulement. On peut juger surtout de la valeur de cette explication avec l'écorce d'orange amère ; alors qu'on place de petits morceaux de cette écorce sur l'eau, ceux-ci tournent sur eux-mêmes, en même temps qu'ils s'éloignent peu à peu du point où ils ont été déposés ; et, si l'on regarde obliquement autour du corps mobile, on voit manifestement à la surface de l'eau une spirale irisée, dont le sommet est libre, et dont la base correspond au point d'où s'échappe l'huile essentielle ; cette base en grandissant de plus en plus, le reste étant en repos, entraine avec elle le morceau d'orange ou de citron.

L'arrêt spontané et rapide du mouvement des corps de la deuxième catégorie s'explique, pour un grand nombre, par la petite quantité d'huile essentielle qu'ils contiennent, car on peut pour beaucoup d'entre eux reproduire le mouvement un assez grand nombre de fois, en projetant à la surface de la même eau, une certaine quantité de ces petits corps. Ceux qui contiennent beaucoup d'huiles essentielles ou de matières grasses, comme l'écorce de citron ou d'orange, le savon, font exception à cette règle. Ici l'arrêt du mouvement tient à ce

que ces corps sont rapidement entourés d'une couche huileuse.

D'après cela il est facile de concevoir que tous ces corps devront arrêter le camphre, comme le camphre devra arrêter le leur propre, emprisonnant mutuellement leur masse dans une couche liquide qui met obstacle à la rotation ; seulement il faut en général une plus grande quantité de ces substances pour paralyser le camphre, qu'il ne faut de camphre pour paralyser celles-ci. Ainsi, il faut très-peu de camphre pour empêcher le tournoiement de l'acide benzoïque ou succinique ; il faut au contraire une quantité assez considérable de ces substances pour empêcher le tournoiement du camphre. Mais une quantité très-faible de savon arrête les mouvements de cette dernière substance, tandis qu'une assez forte proportion de celle-ci n'empêche pas ceux du savon. Enfin tous ces corps, sans en excepter aucun, se paralysent réciproquement plus ou moins vite, suivant la quantité d'huile essentielle qu'ils renferment. Dans nos expériences, c'est encore ici l'acide benzoïque ou succinique qui nous ont paru les plus susceptibles ; les corps les moins chargés d'huile arrêtent leur mouvement ; aussi ces deux corps sont-ils ceux que l'on doit employer de préférence pour savoir si une fleur, une feuille, des graines de pollen, des racines contiennent ou non de l'huile essentielle.

A côte de ces corps qui tournent à la manière du camphre, nous en placerons d'autres qui s'y rattachent, non quant à la forme du mouvement mais quant à sa nature ; ceux-ci doivent être à l'état de poudre. Quand on les projette à la surface de l'eau, ils s'étalent avec une rapidité extrême, chaque particule s'éloignant l'une de l'autre : en même temps on aperçoit une sorte de voile, en général assez opaque, qui semble les emprisonner. Ainsi agissent les poudres de cumin, de benjoin, d'assa-fœtida, de canelle, de cubèbe, de moutarde, de musc, de castoreum, d'anis, de fenouil, d'encens, de colophane, de vératrine, d'amandine, d'anémonine, de columbo. Pour tous ces corps encore, le contact de l'eau favorise le dégagement de l'huile essentielle qu'ils renferment, et cette huile en s'étalant écarte les molécules les unes des autres, et les projette d'autant plus loin, qu'ils en contiennent davantage ; les poudres de résine, de colophane par exemple, qui contiennent moins d'huile essentielle que les autres, sont celles qui s'éloignent dans le

plus petit espace. Les poudres de moutarde, de cubèbe, de colombo, pour une raison contraire, sont celles qui s'éloignent le plus.

Si ces substances n'ont pas de mouvements analogues à ceux du camphre, cela tient à ce que, possédant un très-petit volume, elles se laissent facilement pénétrer par l'eau et perdent par cela même rapidement le peu d'huile qu'elles contiennent; de plus chaque particule, dégageant au même instant sur tous les points de son pourtour de l'huile, se trouve emprisonnée subitement par le liquide qui lui arrive de tout côté des particules voisines.

Ce caractère, de s'étaler aussi rapidement à la surface de l'eau, appartient du reste aussi aux poudres qui sont animées de mouvements rotatoires : les molécules de camphre, d'acide benzoïque, etc., avant de tourner, s'écartent brusquement les unes des autres, dès qu'elles touchent l'eau sur laquelle on les projette.

On pourrait croire, et beaucoup de personnes, à qui je montrais ces expériences, le croyaient, que toutes les poudres fines non chargées de principes huileux présentent le même phénomène ; mais il est facile de se convaincre que les poudres de charbon, de craie, de lycopode, de magnésie, de phosphate de chaux très-atténué, restent à la surface de l'eau, au point où on les dépose. On peut toutefois obtenir leur séparation sur l'eau avec la plus grande facilité, en les imprégnant de substances grasses fixes ou d'une huile essentielle ; on peut même leur faire exécuter des mouvements gyratoires, en les roulant préalablement dans une petite quantité de camphre.

Enfin, la plupart des corps dont nous venons de parler, et ceux qui tournent comme le camphre, et ceux qui se répandent simplement sur de l'eau, agissent sur l'assiette mouillée. Ainsi des grains de cubèbe, de moutarde écartent très-rapidement l'eau de l'assiette, mais il y a toutefois de nombreuses exceptions ; tous les corps qui contiennent très-peu d'huile essentielle ou de graisse n'agissent que très-peu de cette façon, ou pas du tout. Si l'expérience est faite avec des corps solides, tels que des écorces, des graines, des feuilles desséchées, il faut avoir soin de découper ces corps en petits morceaux, et de présenter la surface de section à l'eau de l'assiette.

De tout ce qui précède, il résulte que toutes les substances solides ou liquides qui contiennent des substances grasses fixes ou volatiles démontrent toujours du mouvement à la surface de l'eau, et que la cause de ce mouvement réside, non dans la volatilisation de ces principes dans l'air, mais de leur diffusion à l'état liquide sur une surface aqueuse. Il était intéressant de savoir si d'autres substances, dont la volatilité n'est considérable que par rapport à celle des substances qui nous ont occupé jusqu'ici, telles que l'éther, l'amylène, l'alcool, le chloroforme, pouvaient, par leur propre volatilisation qui s'effectue à leur surface, imprimer des mouvements à des corps qui les imbibent, ou à des corps qui les supportent, quand ceux-ci sont placés sur l'eau. Pour cela, nous avons eu l'idée d'imprégner des semences très-légères de ces liquides, et nous avons choisi à cet effet celles d'angélique et celles de coriandre. Les premières sont des semences plates et ovales, rugueuses et munies sur une de leurs faces d'une crête ; les secondes sont des semences sphériques, presque creuses, et perforées généralement d'une petite ouverture ; toutes deux surnagent très-facilement ; les rugosités des semences d'angéliques leur permettent de conserver à leur surface une certaine quantité du liquide, dans lequel on les plonge. On peut aussi, à l'aide d'une pointe quelconque, enlever une partie de la paroi de cette semence et retirer la graine noire qu'elle contient ; on obtient ainsi une sorte de petite nacelle creuse qui peut contenir une certaine quantité de liquide. Quant à la semence de coriandre, le trou dont elle est percée permet aux liquides de pénétrer dans son intérieur. Or si, après qu'on a plongé ces deux corps dans de l'éther, de l'amylène, ou de l'alcool, ou de l'acide acétique, on les place au-dessus de l'eau, on les voit bientôt animées de mouvements gyratoires et de translation analogues à ceux du camphre, seulement plus vifs encore, et plus étendus. Ce mouvement dure un temps variable, de une à cinq minutes, suivant la quantité de liquide qui imprègne la semence ou qui est contenue dans son intérieur.

La première idée qui se présente en voyant ce remarquable mouvement, c'est de croire que le dégagement des vapeurs qui s'opère à la surface ou à l'intérieur de la semence de coriandre, de la semence d'angélique, est la cause de ce phénomène. Et

ici la théorie du mouvement de recul, telle qu'elle s'applique au recul d'un pistolet ou d'une fusée, se présente d'autant plus facilement à l'esprit, que, quand on emploie la graine de coriandre, il s'agit d'un corps creux, muni d'une perforation, contenant un liquide très-volatilisable, ou même une simple vapeur qui doit soumettre l'intérieur de la coque à une certaine pression.

Des expériences nombreuses et très-variées nous ont convaincu que ces mouvements rentraient dans la règle commune, et étaient dus, non à l'expansibilité d'un gaz sortant de l'intérieur ou s'échappant à la surface de ces corps, mais à la diffusion rapide de ces liquides à la surface de l'eau. Un grand nombre de fois, nous avons vu manifestement un jet irisé s'échapper de l'ouverture de la graine de coriandre contenant de l'éther, et ce jet se transformait à la surface de l'eau en une sorte de nappe, qui en s'étalant faisait reculer la graine. Nous avons placé, d'autre part, sur de petites nacelles, faites avec des feuilles d'étain, de zinc et d'argent, de l'alcool, de l'amylène, de l'acide acétique, et jamais ces petites nacelles ne se sont mises en mouvement, tant que l'eau n'arrivait pas au contact de ces liquides ; dans ce dernier cas, on voyait alors distinctement ces liquides se répandre avec la rapidité de l'éclair à la surface de l'eau, et dans une certaine épaisseur au-dessous de cette surface en agitant l'eau dans laquelle ils se répandaient, repoussant en même temps les feuilles métalliques dans une direction inverse de leur écoulement.

L'éther, toutefois, paraît de prime abord faire exception, car cette substance déposée dans un verre de montre, ou sur de petites nacelles de métal dont les bords sont complétement relevés, les fait tourner avec une certaine vitesse, en même temps qu'elle les fait progresser dans un sens ou dans un autre. Il semble donc ici, que le contact de l'eau avec le liquide éthéré ne soit pas une condition indispensable pour la production de ce mouvement. Il n'en est cependant rien, car si l'on regarde l'eau qui touche le verre de montre, surtout quand ce verre est arrêté contre la paroi du vase avec lequel on opère, on voit, de temps à autre, une sorte de nappe très-transparente qui s'étend du verre sur l'eau jusqu'à une certaine distance, en même temps que le verre est ébranlé par une secousse qui se produit

dans une direction inverse de la direction de cette nappe. Ce phénomène tient à ce que l'éther contenu dans le verre s'étale en couche excessivement mince d'abord sur la paroi concave du verre, au-dessus du niveau du liquide éthéré, puis sur la paroi convexe, jusqu'à ce qu'il arrive au contact de l'eau, sur laquelle il s'étale.

On pourrait croire que ce mouvement de recul est produit par la vaporisation qui se fait aussitôt que l'éther s'étend à la surface de l'eau, et non par la couche liquide qui diffuse dans l'eau. L'expérience suivante démontre qu'il n'en est pas ainsi : nous avons pris une bourre de cartouche en feutre, nous l'avons imprégnée d'éther ; au lieu de surnager, comme elle le faisait lorsqu'elle n'était pas imprégnée de liquide, celle-ci s'enfonçait de telle façon que sa face supérieure était au-dessous de l'eau ; or, l'éther, se dégageant du tissu immergé le faisait mouvoir, même avant d'avoir atteint la couche superficielle, et il était facile de distinguer le mouvement imprimé par chaque jet qui s'échappait des parois latérales de la bourre.

Si, du reste, la volatilité était la cause de ces mouvements, les principes dont la volatilité est encore plus considérable que celles des substances dont nous venons de parler, tels que l'hydrogène sulfuré, l'ammoniaque, devraient imprimer aux corps légers placés à la surface de l'eau, et que ces substances imbibent, des mouvements rapides. Or, il n'en est rien. Des semences d'angélique et de coriandre préalablement plongées dans une solution d'ammoniaque ou d'hydrogène sulfuré, restent complétement immobiles sur l'eau.

Il y a plus, c'est que des gaz, dont la force expansive est bien plus considérable que celle dont nous parlons, ne donnent pas lieu à des mouvements aussi étendus que ceux que l'on obtient avec l'éther ou l'alcool. Ainsi, des bourres de feutre étant placées sur l'eau, nous avons déposé à une petite distance des bords une forte pincée de poudre, à laquelle nous avons mis le feu, et la bourre s'est à peine déplacée. Pour mieux nous placer dans les conditions de la comparaison que nous voulions établir, nous avons pratiqué une excavation sur la tranche qui représente le bord de la bourre, cette tranche pouvant avoir 3 millimètres d'étendue, et nous avons rempli ce creux de pou-

dre ; la bourre était encore assez légère pour qu'elle ne reposât sur l'eau que par une de ses faces ; nous avons mis le feu à cette poudre, et le mouvement de recul a été moins grand que celui que nous avions constaté dans beaucoup de cas avec nos petites nacelles métalliques, quoique celles-ci fussent plus lourdes.

Enfin, la preuve la plus évidente que ce n'est pas la vaporisation de l'éther qui imprime des mouvements aux corps qui en sont imprégnés ou qui les supportent, c'est que les corps les plus légers suspendus dans l'atmosphère ne sont même pas ébranlés par la vapeur d'éther qu'on leur présente ; ainsi, des poudres de lycopode, de magnésie calcinée, de farine tenues en suspension dans l'air, ne sont pas déviées de la direction qu'elles suivent, quand on leur présente un flacon d'éther ; un cheveu, dans la même condition, ne présente pas la moindre oscillation, à plus forte raison un cheveu à l'extrémité duquel est suspendu un quart de semence de coriandre, il en est de même de filaments de coton que l'on tient à la main. Or, si l'éther n'est pas susceptible de faire mouvoir dans l'air des corps aussi légers que ceux dont nous venons de parler, comment croire que c'est sa volatilisation qui produit des effets si remarquables sur l'eau, liquide présentant sans aucun doute plus de résistance au mouvement que l'air.

Mais ici se présentent deux objections expérimentales : la première, c'est qu'un flacon d'éther dont le goulot est présenté à une nacelle d'étain ou à un verre de montre placé sur l'eau, repousse devant lui ces différents corps. Cette objection ne manqua pas de nous embarrasser, et ce n'est qu'après avoir beaucoup cherché que nous lui trouvâmes une réponse. Ce phénomène tient, à ce que l'éther qui s'échappe du flacon à l'état de vapeur, redevient liquide à la surface de l'eau, quand elle est froide ; et ce qui le prouve, c'est que quand l'eau est chaude, on ne peut plus produire le phénomène, quelle que soit la petite distance qui sépare le flacon d'éther de la surface de l'eau. L'expérience suivante démontre bien, du reste, que c'est en frappant l'eau, et non le corps flottant, que l'éther fait progresser ce corps : Nous avons fait surnager sur l'eau des sphères de verres soufflées ou de petits ballons remplis d'hydrogène, d'un diamètre de 4 à 5 centimètres ; en face, nous avons laissé

flotter d'autres sphères de verre remplies à moitié d'éther, et munies d'une ouverture, nous arrangeant de façon que cette ouverture fût placée juste en face d'une boule creuse ou d'un ballon d'hydrogène; celles-ci ne bougèrent nullement, tandis que, quand on dirigeait l'ouverture de la sphère contenant de l'éther vers la boule creuse ou le petit ballon, l'un et l'autre se mouvaient dans la direction du jet de vapeur que l'on projetait. La seconde objection que l'on pourrait encore faire, c'est que, si l'on examine sous le champ du microscope des poudres fines, telles que celles de la poudre de lycopode (sur laquelle l'éther est sans effet dans l'air), déposées au-dessus de l'éther dans un verre de montre, on voit un certain nombre de ces particules se mouvoir avec une rapidité très-grande. Mais il est bien évident ici même que ce mouvement n'est point un effet réactionnel direct du dégagement de la vapeur d'éther à la surface de l'eau, mais est le résultat de courants dans les couches superficielles de ce liquide, courants qui sont eux la conséquence de l'évaporation incessante et inégale qui se fait à la surface. Ce mouvement, du reste, n'est pas un mouvement gyratoire, comme celui qu'exécute le camphre, comme celui qu'exécutent aussi les granulations choroïdiennes, placées entre deux lames de verre, et que l'on dénomme mouvement brownien, c'est une série de mouvements brusques en lignes droites, et dans les directions les plus diverses.

Il ne nous paraît donc pas douteux que le mouvement des corps imprégnés ou chargés d'alcool, d'éther, d'amylène, d'acide acétique, tient à la même cause que celle qui fait mouvoir le camphre ou l'huile, c'est-à-dire à la diffusion rapide des couches liquides à la surface de l'eau; seulement, tandis que l'étalement de la couche liquide se fait à la surface seule de l'eau pour les derniers corps, elle se fait à une certaine profondeur, à partir de cette surface, pour les premiers; tandis que pour le camphre, les huiles, elle se fait très-régulièrement; pour l'éther, l'alcool, etc., elle se fait très-irrégulièrement du moins au début. Chacun sait, en effet, que l'éther et surtout l'alcool déposés à la surface de l'eau produisent une sorte de bouillonnement très-remarquable dans les couches les plus superficielles; or cette agitation de l'eau ne tient pas à l'élévation de la température qui se produit au contact de l'alcool ou de l'éther

avec l'eau, car cette élévation de température est trop peu considérable pour produire un pareil résultat; elle ne nous paraît avoir sa raison d'être que dans la diffusion rapide et inégale de l'alcool ou de l'éther. Pour nous assurer de ce fait, nous avons teint de l'alcool en rouge avec une petite quantité de cochenille; nous avons versé cet alcool coloré à la surface de l'eau; nous vîmes alors cette liqueur teintée se disperser très-rapidement dans les couches les plus superficielles, sous forme de nuages rouges, qui tendaient à empiéter les uns sur les autres, tout en se mouvant d'une rapidité inégale, jusqu'à ce que la diffusion s'étant régularisée dans les couches supérieures, celles-ci présentaient une coloration rouge uniforme. Si l'hydrogène sulfuré, l'ammoniaque en dissolution dans l'eau ne donnent lieu à aucun mouvement, c'est que la diffusion de ces liquides est lente, et se fait de plus vers les couches profondes avant de se propager dans les couches superficielles; on peut constater ce fait très-facilement avec l'hydrogène sulfuré, dont la coloration jaune permet une observation précise; une goutte d'hydrogène sulfurée, projetée à la surface de l'eau, tombe d'abord sous forme de traînée peu étendue jusqu'au fond du vase, après quoi elle s'étale lentement dans les parties profondes, puis enfin gagne avec une rapidité décroissante les couches superficielles. C'est pour la même raison que certaines dissolutions salines ou sucrées, telles que les dissolutions de sel marin, de carbonate de potasse, de soude, de sucre, n'impriment aucun mouvement aux nacelles de la surface desquelles elles s'écoulent. Le carbonate de potasse se prête surtout bien à ce genre d'observation, parce qu'il teint en blanc l'eau dans laquelle il diffuse; on le voit, lorsqu'il est échappé de la nacelle, gagner la profondeur de l'eau sous forme de petits filets cylindriques argentés, et quand il est arrivé au fond du vase, il s'étale irrégulièrement et lentement en gros nuages blancs sur les côtés et vers la surface.

Il ne faudrait pas croire cependant, que les substances de nature organique jouissent seules du privilége de donner lieu au mouvement gyratoire. Car la potasse, la soude, l'acide sulfurique agissent à la façon du camphre, de l'alcool, de l'éther. Or ces corps rentrent dans la loi commune, ils diffusent avec

rapidité dans l'eau, et davantage dans les couches superficielles que dans les parties profondes. Ainsi, si l'on observe l'eau autour d'un morceau de liége imprégné de soude caustique, on voit, aussitôt que le liége touche l'eau et qu'il se met en mouvement, se former à la surface un nuage blanchâtre qui s'étale en tous sens, en même temps qu'il s'écoule vers les couches profondes quelques flocons de même couleur. S'il s'agit de l'acide sulfurique, on aperçoit tout autour du liége jusqu'à une certaine distance une sorte de trépidation très-fine, qui représente, en petit, ce que produit en grand l'alcool. C'est sans doute à la présence d'une petite quantité d'un acide sulfuré qu'est due la propriété qu'a le soufre en poudre de s'étaler à la surface de l'eau comme les poudres qui contiennent de l'huile essentielle, et même de présenter des mouvements gyratoires, mouvements qui disparaissent ici très-rapidement.

Avant de quitter ce sujet, nous ne pouvons nous dispenser de signaler la cause qui a entraîné B. Prévost dans l'erreur, quand il a admis que les mouvements dus à l'éther étaient le résultat de sa volatilité. Cet auteur avait reconnu, que l'éther placé sur l'assiette mouillée écartait comme le camphre l'eau que cette substance touchait, et le dégagement d'un fluide élastique seul pouvait, suivant lui, expliquer ce fait. Mais il nous semble évident, que ce phénomène est dû, non à la vapeur d'éther qui refoulerait l'eau excentriquement, mais au liquide éthéré lui-même qui s'étale en lame mince. Si, en effet, on regarde obliquement le point où l'éther a été déposé et où l'eau s'est écartée, on constate facilement une coloration irisée qui ne peut se produire qu'avec une lame mince de liquide; cette coloration disparaît dans un temps assez court; et, si alors on examine au microscope la tache d'un blanc sale qui lui fait suite, on reconnaît qu'elle est formée par une quantité innombrable de petites gouttelettes liquides qui réfractent assez fortement la lumière. Il se passe ici ce qui se passe encore quand on projette quelques gouttes d'huile fixe sur l'assiette mouillée: les molécules de l'eau s'écartent avec une rapidité extrême, en même temps que l'huile semble disparaître dans les points où l'écartement s'est effectué, quand, en réalité, elle se présente sous forme d'une couche excessivement mince. On ne peut évidemment pas soutenir ici, que c'est l'huile, qui en s'évaporant

a fait écarter l'eau. Si, du reste, la volatilisation était la cause de ce phénomène, l'ammoniaque, l'hydrogène sulfuré, substances bien plus volatiles que l'éther, devraient écarter l'eau de la glace mouillée, tandis qu'elles ne produisent aucun effet. Ajoutons que des substances non volatiles ou peu volatiles, telles que l'acide sulfurique, écartent l'eau de la façon la plus énergique.

L'éther toutefois présente une particularité qui distingue cette substance de toutes les autres, au point de vue qui nous occupe, c'est qu'il s'étale et semble disparaître quand on le verse sur une glace non mouillée ou même sur un corps sec quelconque. L'étalement de l'éther dans cette expérience dépasse même la limite de la tache à laquelle il donne lieu, comme le prouve son apparition à la surface de l'eau quand on dépose une ou plusieurs gouttes d'éther dans un verre de montre placé au-dessus de celle-ci. L'éther, ainsi que nous l'avons déjà dit, parcourt successivement la paroi interne du verre, le bord, la paroi externe, jusqu'à ce qu'il ait atteint l'eau sur laquelle il diffuse; des courants très-manifestes, qui partent des points où le verre de montre et l'eau sont en contact, accusent cette diffusion.

Nous éprouvons ici en quelque sorte le besoin de nous excuser d'une telle prolixité d'expériences pour des questions dont la solution pourrait paraître à certains esprits fort simple, et ne point réclamer autant de preuves à l'appui. Si nous sommes entrés dans d'aussi nombreux détails expérimentaux, c'est qu'en réalité ce problème est entouré de plus de difficultés qu'on ne pourrait le croire. Qui verra ces mouvements du camphre, des corps imbibés d'éther, ou chargés d'alcool, d'acide acétique, ne mettra pas un seul instant en doute, que ces mouvements s'exécutent par le même mécanisme que la rotation d'un soleil lumineux, que le recul d'une arme à feu, que le tournoiement d'un tourniquet hydraulique; mais qui se donnera la peine d'expérimenter hésitera d'abord, comme nous l'avons fait, puis finira par se convaincre que ces mouvements ressemblent plutôt à ceux qu'une onde imprimerait à un corps léger sur la surface de l'eau, si toutefois il varie son *modus faciendi* de cent et cent manières différentes. Aucune des expériences que nous avons réalisées, envisagée isolément, ne pouvait nous donner la solution du problème que nous cherchions,

parce que chacune prête le flanc à quelque objection, mais, toutes réunies, elles nous fournissent un total qui nous paraît être l'expression de la vérité.

Il nous resterait à parler des mouvements des corps à la surface de l'eau, quand on leur présente un fer rougi à blanc, ou quand on fait arriver sur eux des rayons solaires concentrés à l'aide d'une lentille, mais ce sujet n'étant pour nous que d'une importance très-médiocre, nous n'en dirons qu'un seul mot. Si l'on place sur l'eau un disque de métal, de zinc, d'étain, etc., ou des poussières fines d'or, de charbon, etc., et qu'on présente aux uns et aux autres un fer rougi à blanc, on voit le disque se mouvoir dans la direction suivant laquelle le métal lui est présenté, ou les particules de poudres se séparer les unes des autres; le disque, toutefois, ne progresse, que si l'on dirige l'extrémité du fer rouge vers ses bords, si on le présente verticalement à son centre, il ne bouge pas. Les mêmes phénomènes se produisent, si on fait arriver sur les disques ou sur les poussières des rayons solaires ayant traversé une forte lentille. Dans ces cas, B. Prévost voyait toujours le dégagement d'un fluide élastique sur la nature duquel il paraît avoir fortement hésité, tantôt ce fluide est de l'odeur, tantôt de la lumière, tantôt du calorique. Nous croyons qu'ici cet auteur s'est laissé dominer par une idée préconçue; ces phénomènes nous paraissent dus simplement à l'évaporation qui se fait dans l'eau qui touche le disque métallique ou les poussières, quand elle est soumise à une température élevée.

Arrivons aux applications que l'on peut faire de ces mouvements, à la théorie des odeurs. A l'époque où B. Prévost entreprit ses travaux, l'esprit recteur de Boerhaave était seul invoqué pour rendre compte des émanations odorantes des corps. B. Prévost lui substitua un fluide élastique jouissant d'expansibilité à la manière des gaz, et, c'est par le dégagement de ce fluide, qu'il croyait pouvoir expliquer les mouvements obtenus sur l'eau, avec les substances qui possédaient de l'odeur; tout mouvement analogue à celui du camphre, ou tout écartement de l'eau sur une assiette mouillée, révélait que le corps en expérience était odorant. A ces deux procédés il donna le nom d'odoroscopie, voulant exprimer par ce mot, non pas qu'ils pouvaient servir à faire voir les odeurs, comme l'in-

querait l'étymologie, mais qu'ils permettaient au sens de la vue de remplacer le sens de l'olfaction pour la reconnaissance des corps odorants. Si la théorie de Prévost n'était pas exacte sur la nature de ces mouvements, il n'en est pas moins vrai, quoi qu'en aient dit certains auteurs, que les renseignements fournis par ces moyens sont d'accord avec ceux qui sont fournis par le sens de l'olfaction, s'il ne s'agit toutefois que des corps tirés du règne animal et du règne végétal. Sur plus de deux cents corps dont nous percevions parfaitement l'odeur en les flairant, nous n'en avons pas trouvé un seul qui ne réponde pas à l'un ou l'autre des deux moyens odoroscopiques signalés par Prévost ; nous en ajoutons deux autres : 1° celui qui consiste dans la séparation brusque à la surface de l'eau des molécules odorantes réduites en poudre ; 2° celui qui consiste à arrêter le camphre et surtout l'acide succinique en mouvement, quand un corps odorant touche l'eau sur laquelle ces corps se meuvent. C'est qu'en effet ces corps renferment toujours ou des principes gras fixes ou volatiles, ou des huiles essentielles, ou bien sont constitués par de l'alcool ou ses dérivés, éther, chloroforme, acide acétique, etc., et ces principes sont ceux auxquels les propriétés odorantes sont immanentes. Les émanations odorantes des corps tirés du règne minéral échappent à cette généralisation, car, ni l'ammoniaque, ni l'hydrogène sulfuré, ni l'hydrogène phosphoré, ni des parcelles provenant d'or ou d'argent préalablement frottées ne donnent lieu à ces sortes de mouvement. Font exception toutefois le soufre, l'acide sulfurique, la potasse, la soude caustique, dont les mouvements se rattachent sinon à la nature d'un principe particulier, mais à une cause physique analogue à celle qui intervient quand les corps tirés du règne organique s'agitent à la surface de l'eau.

A la vérité, nous avons trouvé un certain nombre de corps appartenant au règne animal et végétal qui, sans affecter le sens de l'odorat, quand on les plaçait au-dessous des narines, étaient animés cependant de mouvements à la surface de l'eau, ou agissaient sur l'assiette mouillée (huile fixe, atropine, sulfate d'atropine, acide succinique, etc.), mais ces corps ne sont pas aussi indifférents au sens de l'odorat qu'on serait tenté de le croire; s'ils ne paraissent pas impressionner la muqueuse pituitaire, quand on les flaire, ils l'impressionnent quand ils sont

déposés sur la muqueuse buccale. On sait, en effet, que les sensations odorantes les plus nombreuses et les plus variées que nous éprouvons sont celles qui proviennent des substances alimentaires ou autres, introduites dans la bouche, et ces sensations en général sont confondues avec les sensations gustatives. Ces dernières sont même assez limitées ; à part les corps sucrés, salins, amers, qui affectent le goût, tous les autres affectent l'odorat. On peut s'en assurer en avalant un certain nombre de substances, alors que l'on se bouche le nez, ou alors qu'on est atteint de coryza ; les substances qui d'habitude paraissent les plus agréables à déguster, semblent, dans ces circonstances avoir perdu toute sapidité, quand en réalité l'interruption du courant d'air dans les fosses nasales, ou la présence d'une certaine quantité de mucosités à la surface de la pituitaire, n'ont fait que supprimer deux conditions importantes de l'olfaction.

La différence que présente l'odorat, suivant qu'une odeur est présentée à la partie antérieure des fosses nasales par le procédé ordinaire de l'olfaction, ou à la partie postérieure, quand elle s'échappe de la cavité buccale vers l'ouverture limitée par les piliers postérieurs du voile du palais, a même suggéré à un de nos physiologistes distingués, P. Bérard, l'idée qu'il pourrait bien y avoir un sens intermédiaire au goût et à l'odorat, un sens du fumet, celui-ci affectant plus particulièrement la voûte du pharynx et les arrière-narines. Mais il n'en est rien ; ce n'est ni à une sensibilité spéciale de la partie supérieur du pharynx, ni à un développement plus considérable de la sensibilité odorante de la partie postérieure de la muqueuse pituitaire qu'il faut s'en référer, pour expliquer cette particularité du fumet, mais bien aux conditions dans lesquelles se trouvent les corps odorants dans les voies digestives supérieures, conditions sur lesquelles nous nous expliquerons bientôt.

Il est facile de reconnaître, d'après ce que nous avons dit, il y a un instant, touchant la valeur des procédés odoroscopiques, que ceux-ci ne nous fournissent de renseignements que sur certaines propriétés physiques des principes odorants, mais ils sont incapables de nous conduire à une théorie des odeurs, si l'on s'arrête exclusivement à l'examen des mouvements. Et, en

effet, une telle théorie ne peut exister qu'à la condition que ces principes seront observés, non à la surface de l'eau, mais dans l'air, véhicule pour le sens de l'olfaction de ces émanations subtiles. Or, nous nous sommes demandés, si la dispersion à la surface de l'eau des liquides odorants ne nous fournirait pas un moyen de favoriser le dégagement de leurs plus fines molécules, de les concentrer dans un espace restreint, de les y recueillir, enfin de les rendre saisissables à l'œil, aidé de verres grossissants; c'est l'étude attentive de la diffusion de l'huile à la surface de l'eau qui nous a entraîné dans cette voie.

Si on projette une certaine quantité d'huile, 40 grammes environ, sur un large bassin, comme celui du Luxembourg, on distingue une vaste tache irrégulière sur ses bords et qui présente, presque aussitôt son étalement, une série de couches concentriques, colorées des nuances les plus vives de l'arc-en-ciel; puis, au bout de quelques secondes, les cercles les plus excentriques se dissipent sous forme d'une poussière excessivement fine, dont la couleur prend une teinte jaunâtre, et ces fines molécules, se dispersent séparément à la surface de l'eau pour envahir tout l'espace sur lequel l'huile a été projetée; à une distance donnée, on ne les aperçoit plus sur de vastes pièces d'eau comme celles où nous expérimentions, mais on peut affirmer qu'elles ont envahi la surface toute entière, car le camphre ne tourne plus à l'extrémité opposée du point où l'huile a été versée, alors que quelques instants auparavant, son mouvement était très-manifeste.

Afin de mieux étudier ce phénomène de dispersion des molécules huileuses, nous nous sommes servi d'une grande glace, sur laquelle nous avons déposé une légère couche d'eau, et sur cette glace nous avons projeté une goutte d'huile; nous assistions alors à des phénomènes identiques à ceux que nous avions vus se réaliser dans le bassin du Luxembourg; il nous fut facile de voir les dernières zones irisées se réduire en très-fines particules, et s'étaler jusqu'à l'extrémité de la glace avec une assez grande rapidité. Une goutte de cette eau chargée de cette fine poussière huileuse, déposée sous le champ du microscope, nous fit reconnaître des globules graisseux d'un volume de $0,1^{mm}$ à $0,3^{mm}$, c'étaient ceux qui étaient visibles à l'œil nu, et, de plus, des granulations graisseuses, d'un diamètre de

0,001 à 0,004^{mm}, en nombre extrêmement considérable; en un mot, nous avions sous les yeux, sans qu'on puisse invoquer aucune cause mécanique ou chimique, une division des plus complètes qu'on puisse réaliser des molécules de l'huile, bien plus complètes que celles que nous obtenions en mettant une goutte de cette substance en contact avec de l'ammoniaque et en agitant le tube qui les renfermait.

L'examen microscopique d'une couche huileuse, que l'on favorise à la surface de l'eau, en y déposant une quantité infiniment petite d'huile, nous a donné les mêmes résultats microscopiques.

Le contact de l'eau et de l'huile tend donc à rompre la cohésion qui unit chacune des molécules de cette dernière; à la surface de l'eau, l'huile possède par conséquent une sorte d'expansibilité comparable à l'expansibilité des molécules qui, à la surface de certains liquides, se résolvent à l'état de vapeur; seulement, les premières se dispersent sur l'eau, les secondes se dispersent dans l'air. C'est là, sans contredit, un phénomène des plus curieux, qu'une substance, dont les molécules paraissent adhérer si fortement entre elles, se sépare avec une telle facilité au contact de l'eau.

Après cette expérience, nous devions soupçonner que cette divisibilité extrême de l'huile à la surface de l'eau devait favoriser sa dissémination dans l'atmosphère; et en effet ces fines granulations, d'une très-grande légèreté, sont entraînées très-facilement, avec la vapeur d'eau qui s'échappe des couches superficielles. Nous nous en sommes convaincu de la façon suivante : nous avons placé de l'eau dans un vase de 12 centimètres de diamètre, et dans ce vase nous avons déposé une goutte infiniment petite d'huile; cette goutte s'étala immédiatement en lame excessivement mince; puis nous avons placé au-dessus de l'eau supportant cette lame un verre de montre rempli d'eau parfaitement propre, et soutenu par un corps dont la partie supérieure était à 2 centimètres environ de la couche huileuse; le vase fut ensuite recouvert. Or, douze heures après, l'eau contenue dans le verre de montre était complétement recouverte par une pellicule d'huile assez épaisse, et qui, vue au microscope, présentait des granulations en tout analogues à celles que l'on constatait dans l'eau du vase.

Dans d'autres expériences disposées de la même façon que cette dernière, nous avons battu avec une baguette l'eau sur laquelle était étalée la couche huileuse, seulement pendant une minute, et après ce court espace de temps le microscope permit de constater la présence d'un certain nombre de granulations à la surface de l'eau du verre de montre.

Enfin, nous avons laissé des vases remplis d'eau en contact avec l'air du laboratoire où nous faisions ces expériences depuis quelques jours, vingt-quatre heures à peine s'étaient écoulées que nous pûmes constater qu'au sein des poussières qui surnageaient sur l'eau et qui étaient constituées par des particules de toute nature, existaient de nombreuses granulations, analogues à celles des vases où nous avions effectué la dispersion de l'huile.

Quand nous nous sommes placé dans les mêmes conditions d'expérimentation, en employant seulement de l'huile pure, c'est-à-dire, en déposant au-dessus de l'huile un verre de montre rempli d'eau, que nous l'agitions ou non, que nous prolongions l'expérience vingt-quatre ou quarante-huit heures, nous n'avons jamais vu l'eau du verre de montre se charger de la moindre granulation graisseuse.

Il résulte donc de ces expériences qu'à la surface de l'eau l'huile déposée en lame mince s'évapore même avec assez de rapidité, se dissémine dans l'atmosphère en granulations solides, analogues à celles que l'on rencontre dans cette lame. Celle-ci finirait-elle par se dissiper complétement en s'évaporant? Nous n'avons pu parvenir à ce résultat avec les vases que nous employons, d'un diamètre en réalité très-restreint, et qui ne présentent par conséquent à l'air qu'une surface d'évaporation peu considérable; mais nous avons pu nous assurer sur le grand bassin du Luxembourg, deux jours après que nous y avions déposé 40 grammes d'huile, que toute cette huile avait disparu, à en juger du moins par le retour des mouvements du camphre. Car nous savons que la plus petite quantité d'huile paralyse ces mouvements.

Les expériences que nous avons faites avec l'huile fixe, nous les avons répétées avec un grand nombre d'huiles essentielles, elles nous ont donné identiquement le même résultat. Dans tous les cas, l'émulsion, résultat de la diffusion de ces liquides

à la surface de l'eau, présentait des caractères analogues à l'émulsion de l'huile fixè, l'évaporation se faisait de la même façon, comme on pouvait le constater sur l'eau d'un verre de montre déposé pendant un certain temps au-dessus et à distance d'une couche légère d'huile essentielle. Seulement l'eau du verre de montre se chargeait encore d'une couche huileuse, moins épaisse cependant que dans le cas précédent, quand l'huile essentielle contenue dans le vase était pure, ce qui tient à ce que celle-ci possède une cohésion qui peut être rompue en dehors de l'influence de l'eau, au contact seul de l'air. Le camphre nous a donné aussi les mêmes résultats; dans cette couche liquide qui couvre la surface de l'eau, après que des cônes de camphre ont été dressés dans un vase, nous avons constaté au microscope la présence de très-fines granulations qui réfractaient fortement la lumière, mêlées à de nombreux petits corps, les uns irréguliers dans leur forme et granuleux, les autres affectant l'aspect d'une étoile à trois ou quatre branches. L'eau déposée dans un verre de montre au-dessus de la poudre de camphre surnageant dans un vase, s'est montrée au bout de vingt-quatre heures avec les mêmes caractères que ceux de la fine couche huileuse précédente.

L'éther lui-même nous a permis de voir de la façon la plus nette dans cette fine pellicule irisée qu'il produit au-dessus de l'eau, comme dans l'eau d'un verre de montre placée au-dessus de cette couche, des granulations réfractant la lumière à la façon des matières grasses, seulement moins brillantes. Enfin, il nous a semblé voir les mêmes particularités avec l'alcool et l'acide acétique, seulement nous sommes moins affirmatifs à propos de ces substances, n'ayant pu à notre guise constater la présence de granulations comme avec les substances précédemment citées.

Quant à l'ammoniaque, l'hydrogène sulfuré, ces substances ne nous ont donné aucun résultat par l'observation microscopique.

Ainsi, il semble que nous assistons dans ce genre d'expériences à la formation des molécules odorantes provenant des corps organiques, tandis que celle des corps inorganiques échappe complétement à notre observation. Ces fines molécules répandues dans l'atmosphère et issues des corps odorants, que

nous recueillons à la surface de l'eau, ne nous paraissent en réalité être que les molécules qui viennent frapper la membrane pituitaire, et provoquer la sensation de l'odeur. Il est bien difficile de ne pas admettre cette idée quand on voit surtout de l'huile fixe, étalée à la surface de l'eau, acquérir une odeur qui n'est pas perçue quand elle est pure, quand du reste on voit toutes les substances odorantes mises en petite quantité au contact de l'eau, dégager une odeur bien plus prononcée que ne le fait une plus grande quantité de ces substances alors qu'elles ne sont pas en contact avec l'eau.

Il est facile dès lors de prévoir combien l'eau répandue dans l'atmosphère doit avoir d'influence sur le dégagement des odeurs; et en effet, ne savons-nous pas que l'atmosphère devient odorante, surtout quand elle est chargée de vapeurs d'eau, ou mieux encore le matin, quand les plantes se couvrent de rosée, mieux encore quand il pleut et que la quantité d'eau qui les couvre n'est pas trop abondante, tandis que les émanations de ce genre ne se font plus, dès que la température est élevée et que la vapeur d'eau, sous l'influence de cette cause, diminue?

On comprendra facilement aussi que les substances odorantes trouvent dans la cavité buccale les conditions les plus favorables au dégagement des odeurs, d'abord un liquide de la salive qui se prête à la diffusion des principes odorants aussi bien l'eau, ainsi qu'on peut s'en assurer en répétant avec lui l'expérience de la glace mouillée, ensuite les mouvements de la langue qui tendent à étaler la salive sur toutes les parois de la cavité orale et à augmenter par cela même la surface d'évaporation, enfin le courant d'air qui, glissant de haut en bas pendant l'inspiration, ou de bas en haut pendant l'expiration, sur les diverses parties de la bouche ou du pharynx, favorise la dispersion des fines molécules odorantes. Sans doute, il n'y a qu'une petite quantité de ces principes qui s'évapore et vient frapper la muqueuse pituitaire, comme il n'y a qu'une petite quantité de principes sapides qui atteignent les papilles de la langue, les autres s'écoulant dans le tube digestif. Mais, en réalité, il s'en dégage une plus grande quantité qu'à l'air libre, et celle-ci suffit pour impressionner le sens de l'odorat d'une façon bien plus vive que ne le feraient des corps non humectés

par l'eau chargés des mêmes particules odorantes et simplement placés au-dessous des narines.

Notre but, en publiant ce mémoire, était surtout de faire voir que les émanations odorantes ne doivent point échapper à l'investigation expérimentale. Les physiciens qui étudient le son, la lumière, en faisant usage d'instruments très-variés, emploient en réalité un artifice qui seul peut leur permettre d'arriver à la connaissance des lois qui régissent ces agents physiques. Que connaîtraient-ils de ces agents, s'ils s'étaient bornés à l'audition d'un bruit quelconque, à la contemplation de la lumière qui nous vient du soleil ou de celle qui émane d'un foyer artificiel? Il fallait, pour arriver à ces connaissances, qu'ils sussent trouver des moyens qui leur permissent de manier presque à leur guise ces agents impondérables, et ces moyens leur ont fait d'autant moins défaut qu'ils possédaient dans l'organisation animale les modèles des instruments qu'ils devaient réaliser. Mais le sens de l'olfaction n'est perfectionné ni par des miroirs ni par des lentilles; desservi par une simple membrane placée presque à la superficie du corps, il ne pouvait donc suggérer par lui-même aucun artifice expérimental, qui permît d'aborder avec fruit l'étude des principes qui l'affectent. Pouvait-on d'autre part chercher à reconnaître dans ces myriades de corpuscules, recueillis dans un point quelconque de l'atmosphère, et portés sous le champ du microscope, les émanations odorantes? Mais comment reconnaître ce qu'on ne connaît pas? Pour arriver à connaître, d'abord il fallait créer des foyers d'odeurs, comme on crée des foyers de lumière, et recueillir celles-ci au sein même de ces foyers. C'est ce que nous avons cherché à effectuer.

Mais quels longs détours n'avons-nous pas dû faire pour arriver à ce résultat? Partis du mouvement qu'exécutent les corps odorants sur l'eau, nous avons reconnu que les conditions de leur réalisation résidaient dans la diffusion à la surface de l'eau des principes qui les constituent; puis abandonnant l'étude des mouvements pour fixer notre attention presque exclusivement sur cette diffusion, nous avons pu nous assurer qu'elle était une des conditions les plus favorables au dégagement

des odeurs ; concentrant enfin ces émanations odorantes dans de petits espaces, nous avons pu les recueillir et les examiner à notre aise sous le champ du microscope. Ce n'est donc qu'en traversant une série d'étapes, d'aspects différents, que nous sommes arrivés à la fin de notre route. Mais cette route n'est que tracée, espérons qu'un jour elle sera frayée par d'autres plus capables que nous d'aborder cette question plutôt physique que physiologique.

IV

RECHERCHES SUR LES BATTEMENTS DU CŒUR DE LA GRENOUILLE

PAR P.-I. PROMPT

ANCIEN ÉLÈVE DE L'ÉCOLE POLYTECHNIQUE
AIDE D'ANATOMIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE, ETC.

Pendant l'hiver de 1867, j'instituai dans le laboratoire de de M. Marey[1] quelques expériences sur les battements du cœur de la grenouille. J'ai continué ces recherches pendant l'été suivant. Je me suis borné à observer le cœur séparé de l'animal vivant par l'excision. Dans quelques-unes de mes expériences, j'ai commencé par étudier les battements du cœur après l'avoir simplement mis à découvert, sans l'exciser ; mais c'était uniquement dans le but d'avoir un terme de comparaison. J'ai cherché encore un terme de comparaison dans les battements que présente le bout de veine cave que j'appelle bout hépatique, et qui reste dans le corps de l'animal après que le cœur et les gros vaisseaux ont été excisés.

Avant de détailler les expériences que j'ai faites, je dois indiquer avec précision le mode d'observation qui me paraît le plus convenable dans ces recherches ; c'est ce mode d'observation que je me suis attaché à suivre dans chacune de mes expériences ; on va voir que j'en ai défini toutes les conditions sous une forme qui ne laisse pas de place à l'incertitude ; cela était indispensable pour arriver à des résultats vraiment comparables entre eux.

La grenouille étant fixée sur une plaque de liége, j'écorche la paroi thoraco-abdominale depuis les clavicules jusqu'au

[1] Je prie M. Marey d'agréer ici mes remerciements pour la gracieuse hospitalité qu'il m'a offerte à cette occasion.

bas-ventre; après quoi, je fracture les clavicules et j'incise la paroi thoracique, de manière à former un petit lambeau qui est rejeté, et qui comprend la partie centrale de cette paroi. Le péricarde se trouve ainsi découvert; je l'incise largement, en ayant soin de ne pas toucher au cœur, ni aux gros vaisseaux. Le cœur ne tarde pas à faire hernie, et à se dégager à travers l'incision : il est alors à nu sous le regard de l'observateur. Je laisse les choses dans cet état pendant un certain temps; je note le nombre des battements que le cœur fait dans une minute, et les diverses circonstances imprévues qui peuvent se présenter. Ensuite, je prends entre les mors d'une pince le pédicule qui est formé au cœur par les gros vaisseaux. Pour effectuer ce temps de l'opération, je choisis le moment où le cœur est plein de sang. Il convient de ne pas se servir de pinces fines; ces pinces déchirent les tissus, et donnent des écoulements de sang qui dérangent tout; une pince ordinaire à dissection est l'instrument le plus commode. Une fois que le pédicule vasculaire du cœur est saisi entre les branches de la pince, je le coupe d'un seul coup de ciseaux. Je soulève l'organe plein de sang, en le tenant toujours par son pédicule, et je le laisse retomber sur la paroi abdominale de la grenouille, de manière que sa face postérieure soit tournée en haut, et que sa face antérieure repose sur la paroi abdominale; on se rappelle que cette paroi a été écorchée au début de l'opération.

Aussitôt que le cœur a été abandonné à lui-même, il se contracte avec force, et expulse immédiatement tout le sang qu'il contient. Ce sang s'écoule autour de l'organe, et ne tarde pas à se coaguler. Dès ce moment je ne touche plus au cœur, et je m'occupe à le soustraire à toute influence extérieure. J'avais songé d'abord à le placer sous une cloche, à l'immerger dans l'eau, mais j'ai dû renoncer à ces procédés, qui sont excellents dans certaines expériences, mais qui n'auraient pas produit le résultat que je cherchais à obtenir. L'immersion dans l'eau place le cœur dans un milieu qui n'est pas, si l'on peut s'exprimer ainsi, un milieu physiologique. Au contraire, les milieux formés par le sang et les sucs de la grenouille vivante, représentent, aussi parfaitement que possible, l'atmosphère vitale dans laquelle l'organe est habitué à fonctionner : ils sont doués en conséquence d'une aptitude spéciale pour conserver

sans trouble et sans perturbation les conditions extérieures du phénomène à observer. D'ailleurs, j'ai soin d'ouvrir l'abdomen, et de favoriser la hernie des viscères, qui se produit bientôt sous l'influence des convulsions de l'animal mutilé. A la faveur de cette hernie, les liquides, qui humectent la paroi abdominale, sont renouvelés sans cesse. Il faut alors surveiller l'expérience, et empêcher que les mouvements de la paroi ne fassent glisser le cœur, qui pourrait tomber sur la plaque de liége, où il se dessécherait avec une grande rapidité. Quand il éprouve un léger glissement, je le repousse en le touchant à peine sur les bords, ou, mieux encore, en déprimant en sens contraire la paroi abdominale de la grenouille.

Il y a une influence extérieure qu'il est très-important d'éliminer : c'est la projection, sur le cœur, de l'haleine de la personne qui observe. Cette influence agirait avec beaucoup d'efficacité, en raison de l'humidité de l'haleine, et en raison de sa haute température. Tout le monde sait que les cœurs, dont les battements se sont arrêtés depuis peu de minutes, recommencent à battre avec force, dès qu'on souffle légèrement dessus. L'interposition d'une cloche de verre serait un bon moyen d'intercepter cette influence. Mais quand on regarde à travers une cloche, il est impossible de faire l'examen minutieux qu'exigent certaines circonstances de l'expérience. D'ailleurs, j'ai pu me convaincre que mon haleine n'exerçait plus aucune action quand j'avais soin de me tenir à quelque distance, et de mettre la paume de la main devant la bouche et les narines.

On voit quelle est ma principale préoccupation : c'est de laisser le cœur excisé à lui-même en le plaçant dans un milieu qui soit, autant que possible, semblable à celui dont il a été retiré. Une fois que je l'ai mis dans ces conditions, je me borne à le regarder attentivement, à compter les battements qu'il fait dans une minute, à noter la force de ces battements, et les diverses circonstances qui peuvent se présenter. Toute influence extérieure est considérée comme une mauvaise condition d'expérience, comme une perturbation contre laquelle il faut se tenir en garde. En procédant ainsi, mon but est de déterminer ce qu'il y a de spontané dans ce phénomène, ce qui, dans ce phénomène, dépend uniquement de circonstances physiolo-

giques, et non des moyens artificiels d'analyse, et de modifications que nous pouvons faire intervenir.

Quand le cœur a cessé de battre, je cherche à ranimer son action par divers procédés, et je note les résultats ainsi obtenus, mais c'est à titre de simple renseignement.

Pour être parfaites, mes observations auraient dû être continues ; mais on conçoit que cela se trouvait impossible. Chaque expérience dure des heures entières ; il est au-dessus de nous de rester pendant un temps aussi long, l'œil occupé à observer, la main occupée à écrire, l'esprit attentif, non-seulement à regarder ce qui se passe, mais encore à déterminer des quantités numériques. Dans une de mes expériences, j'ai observé pendant une heure de suite ; au bout de ce temps, j'éprouvais une telle fatigue intellectuelle, qu'il m'était difficile de me rendre compte de ce qui se passait. J'ai donc été obligé de me résigner à la méthode suivante : j'observe pendant un temps qui varie de cinq minutes à un quart d'heure ; ensuite je me repose, tout en surveillant l'expérience, et je ne reprends l'observation que quand elle offre subitement quelque chose de nouveau ou d'imprévu, ou quand la fatigue occasionnée par le premier travail s'est dissipée.

Ces explications étant données sur la méthode d'observation que j'ai mise en usage, il me reste à exposer les résultats que j'ai obtenus. J'étudierai successivement à ce point de vue : 1° la durée des battements spontanés après l'excision ; 2° l'arrêt des battements.

§ 1. *De la durée des battements.*

La durée des battements d'un cœur excisé et placé dans un milieu convenable, est une donnée dont la détermination présente beaucoup d'intérêt au point de vue de l'action des centres nerveux sur le cœur. Quelle est, en effet, l'importance de cette action ? Est-elle prédominante ; est-elle secondaire ; est-elle exclusive ? Haller et son école n'hésitaient pas à résoudre ces questions d'une manière absolue : le cœur, disaient-ils, continue à se contracter après qu'il a été séparé des centres nerveux ; donc, sa contraction est indépendante de la puissance nerveuse ; elle résulte de conditions particulières d'irritabilité. Les preuves abondent aujourd'hui pour réfuter cette opinion ;

mais parmi ces preuves, il en est une qui résulte des expériences mêmes de Haller, et sur laquelle on ne s'est guère arrêté. C'est que Haller n'a jamais établi de distinction entre les battements spontanés et les battements qui résultent d'excitations artificielles. Je m'explique : si l'on considère les battements d'un cœur excisé, on peut avoir affaire à des battements qui ont continué spontanément depuis l'excision, ou bien à des battements qui se sont arrêtés, et qu'on a ranimés, par exemple, en piquant le cœur avec la pointe d'une épingle, ou, plus simplement encore, en soufflant dessus avec la bouche. Les battements de la première espèce peuvent être interprétés de deux manières : on peut supposer que le cœur, séparé des agents physiologiques qui déterminent son mouvement, continue à fonctionner en vertu de vitesses acquises ; on peut supposer, d'autre part, que son mouvement continue parce que les causes de ce mouvement résident dans le cœur lui-même, et peuvent, en conséquence, continuer à agir après l'excision. Quant aux battements de la seconde espèce, leur cause est évidente, et l'existence de ces battements ne peut, en aucune façon, être considérée comme la preuve que les mouvements du cœur, à l'état physiologique, soient l'effet de toute autre action que celle des centres nerveux. Elle prouve que les mouvements peuvent être déterminés par des causes non physiologiques, par des causes mécaniques, physiques ou chimiques. Rien de plus. Or, si les battements de la première espèce ont une faible durée, il ne répugne pas à l'esprit de croire que ces battements s'effectuent en vertu de vitesses acquises ; si, au contraire, ils ont une durée considérable, les expériences qui démontrent cette durée pourront être citées comme donnant *de la probabilité* à l'hypothèse suivant laquelle les mouvements du cœur seraient indépendants des centres nerveux. Mais pour que les expériences soient rigoureuses, il faudra que l'on ait pris de minutieuses précautions : il faudra qu'on se soit assuré de n'avoir observé que des battements de la première espèce ; il faudra qu'on ait procédé de manière à empêcher toute influence étrangère d'agir sur l'organe ; et des soins très-attentifs seront nécessaires pour affirmer ce résultat ; on sait, en effet, que les influences les plus légères suffisent pour ranimer le cœur, lorsqu'il est déjà immobile depuis un temps assez long.

Eh bien, si l'on prend connaissance des textes de Haller et des auteurs qu'il a cités, on reste convaincu que ces auteurs n'ont pas eu un seul instant la pensée de faire cette distinction ; pour eux, battements spontanés, battements provoqués, durée des battements spontanés, durée de l'excitabilité, tout cela est confondu. Voici, par exemple, un des plus importants passages de Haller :

« In salmone 24 horis cor evulsum pulsat, in cane pisce non tribus solum aut quatuor horis, sed ad alteram omnino diem. Pertinax etiam in pisce carassio, et universum in piscibus cordis est mobilitas. Torpedini tribus, et octo demum, et novem horis, et decem cor evulsum pulsat. Anguillæ cor evulsum ipse per integram horam pulsasse vidi, trihorio Woodward, sex horis Antonius V. Leeuwenhoeck, et pluribus a morte horis, et motum suum continuasse, *aut certe potuisse suscitari*, alii clari viri..... In rana eadem ad pulsandum constantia in corde notissima residet..... Etiamsi aliquanto minor in animalibus calidi sanguinis constantia est, atque cor refrigeratum fere quiescit....., non desunt tamen experimenta, in quibus cor de corpore revulsum aliquandiu pulsavit, *atque quiete ad motum irritatione aliqua revocari potuit*[1]. »

On le voit, à la suite de chaque expérience, de chaque chiffre, l'auteur a soin de mentionner qu'il entend parler indifféremment de contractions spontanées, ou de contractions provoquées par une irritation quelconque; et qu'on ne pense pas qu'il s'agit d'irritations légères; car il cite un peu plus bas l'observation singulière du chancelier Bacon [2], dans laquelle il n'est question de rien moins que d'arracher un cœur humain, et de le jeter immédiatement sur des charbons ardents.

Ainsi, il est évident que ces expériences des anciens physiologistes n'ont aucune valeur, ni au point de vue des conclusions qu'ils en ont tirées, ni au point de vue de la question particulière et réservée que nous cherchons à résoudre, et qui est celle-ci : Déterminer la durée des battements spon-

[1] HALLER, *Elem. Physiol.*, t. I, p. 471.

[2] Equidem meminimus ipsi vidisse hominis cor, qui evisceratus erat (supplicii genere apud nos versus Proditores recepto) quod in ignem de more injectum saltabat in altum, primo ad sesquipedem, et deinde gradatim ad minus, durante spatio (ut meminimus) septem aut octo minutarum.

Fr. Bac. op. omnia, fol. Hafniæ, 1694, p. 559.

tanés des cœurs de grenouille après l'excision de ces organes.

Malgré les recherches bibliographiques nombreuses auxquelles je me suis livré, il m'a été impossible de trouver un auteur qui ait songé à découvrir la solution de ce problème si simple; cette lacune est d'autant plus étrange, qu'il s'agit ici d'un fait d'observation très-banal, et sur lequel il semblerait que les idées dussent être fixées depuis longtemps. J'ai trouvé seulement quelques indications dans un mémoire de Castell[1]. Cet observateur a étudié comparativement la durée des battements des cœurs de grenouille excisés et placés dans différents gaz secs ou saturés d'humidité. Il a fait, en particulier, trois expériences pour déterminer cette durée dans l'air atmosphérique saturé d'humidité. Par une température de 20 à 25° centigrades, trois cœurs observés successivement, ont battu, l'un, pendant cent soixante-cinq minutes, les deux autres pendant quatre-vingt-dix minutes ; ce qui s'écarte peu de trois heures. Dans un cas, l'auteur note que le ventricule s'arrêta longtemps avant les oreillettes (*Während die Atrien noch lange darauf langsam, aber regelmässig arbeiteten*). Dans aucune de ses expériences, soit avec l'air atmosphérique, soit avec d'autres gaz, il ne donne le nombre de battements par minute.

Valentin affirme avoir vu un cœur de grenouille se contracter dans l'air atmosphérique pendant vingt-quatre heures, mais il ne dit rien qui autorise à croire qu'il ait observé des battements spontanés à l'exclusion des battements provoqués.

Je ne parlerai pas ici des expériences faites par Nysten, et, plus récemment, par M. Vulpian, pour déterminer la durée de l'irritabilité des diverses parties du cœur après la mort de l'animal ; ces expériences sont relatives, essentiellement, à des battements provoqués, de sorte qu'elles ne se rapportent pas au sujet qui m'occupe.

Il me semble donc que la question de la durée des battements spontanés est encore entière, ou que, du moins, elle n'a pas été résolue jusqu'ici avec une précision suffisante. Ainsi, que l'on dise à un physiologiste : voilà un cœur de grenouille, qui vient d'être excisé, et qui continue ses battements ; combien de temps ces battements vont-ils durer ? vont-ils durer 10 minutes, 1 heure, 3 heures, ou même 24 heures ? ou même

[1] *Müller's Archiv.*, 1854, p. 226 et seq.

plus longtemps encore? Que faudra-t-il répondre à une question ainsi posée? Je le répète, dans l'état actuel de la science, il me semble qu'on n'est pas en mesure d'y répondre avec précision. On pourra faire seulement quelques réserves un peu vagues, dire que les battements durent pendant des heures entières, qu'en général, leur durée est plus longue en hiver qu'en été, qu'on suppose que telle ou telle espèce de grenouilles est plus ou moins favorable à leur observation. Y a-t-il là cette précision qu'exige une science positive, comme la nôtre?

Castell, dans les excellents travaux qu'il a entrepris, a cherché à obtenir cette précision; malheureusement, il n'a fait qu'un très-petit nombre d'expériences. Pour connaître la durée des battements dans l'air atmosphérique saturé d'humidité, il fait trois expériences seulement, il procède de même pour avoir cette durée dans d'autres gaz; il arrive ainsi à des chiffres très-différents. Pour l'air humide, il donne le chiffre de 3 heures, pour d'autres gaz il obtient des chiffres moins élevés; pour l'acide carbonique, par exemple, il ne trouve plus que quelques minutes. Si Castell avait fait toutes ses expériences dans l'air atmosphérique, il serait arrivé exactement aux mêmes résultats; il aurait vu, dans certains cas, les battements se prolonger pendant plusieurs heures; dans d'autres cas, il les aurait vus s'arrêter au bout d'un temps assez court; il aurait reconnu, en un mot, que la durée du phénomène est une quantité très-variable, une quantité dont les variations s'étendent entre des limites très-éloignées.

Cette quantité peut même être nulle; on observe assez rarement cette circonstance; je l'ai pourtant rencontrée une fois; voici le détail de l'expérience[1] :

Exp. I. Grenouille verte, de taille moyenne, très-vive dans ses mouvements. Expérience faite en été. — Mâle.

Le cœur mis à découvert, et observé pendant 10 minutes présente en moyenne 71 battements.

Excisé et abandonné à lui-même, il se vide de sang, et s'arrête subitement.

[1] Mes expériences sont au nombre de cinquante-quatre. Il m'a semblé inutile d'augmenter la longueur de ce mémoire en donnant le procès-verbal de toutes ces expériences; j'ai conservé seulement celles qui présentaient quelque chose d'extraordinaire, ou celles qui pouvaient servir de type pour représenter la forme générale de toutes les autres.

Observé pendant trois quarts d'heure, avec la plus grande attention, il ne présente pas le plus léger mouvement dans aucune de ses parties.

Pendant ce temps, le bout hépatique de la veine cave a continué à battre avec une vitesse moyenne égale à celle que présentait le cœur avant son excision.

D'autres fois, les battements ne s'arrêtent pas du premier coup ; mais ils s'arrêtent graduellement au bout de très-peu de temps. C'est ce qu'on voit dans l'expérience suivante, que nous avons mise, comme toutes celles qu'on trouvera plus loin, sous forme de tableau numérique. Il est facile de comprendre la signification de nos tableaux : les chiffres placés dans la première colonne indiquent le temps écoulé à partir du moment où l'on a découvert le cœur de la grenouille ; ceux de la seconde colonne indiquent le nombre des battements du cœur pendant une minute, au moment qui est marqué par le chiffre contenu dans la première colonne.

Exp. II. Grenouille verte [1], grande et vigoureuse. Expérience faite en été — Mâle.

5′	53	13′	50
6′	56	14′	48
7′	58	15′	46
8′	52	16′	45
9′	55	17′	40

29′	38	
30′	35	Excision. Arrêt subit. Immobilité complète pendant 4 minutes.
34′	10	Battements très-faibles, et très-irréguliers.
35′	24	
36′	12	
37′	7	
38′	7	
46′	»	Immobilité complète. Observé pendant 15 minutes, le cœur ne présente aucun battement.
1 h. 15′	»	Immobilité complète. L'expérience est abandonnée à ce moment.

[1] La plupart de mes expériences ont été faites à Paris avec des grenouilles vertes (*Rana viridis*). J'ai voulu en faire aussi quelques-unes pendant un séjour à Menton (Alpes-Maritimes) ; mais, là, il m'a été impossible de me procurer des grenouilles vertes; je me suis donc servi de rainette vertes, seule espèce qu'on ait pu me fournir dans ce pays.

Dans cette expérience, on voit que les battements n'ont pas duré plus de 15 minutes après l'excision. De plus, leur faiblesse, leur irrégularité, leur vitesse si inférieure à celle du cœur non excisé, indiquent fort bien que l'arrêt prématuré de ce cœur était pour ainsi dire préparé et déterminé d'avance par des circonstances générales qui réglaient la totalité de son action.

L'arrêt subit qui a été observé après l'excision n'est pas une circonstance de ce genre; j'ai rencontré un arrêt semblable dans des cas où la durée des battements a été très-longue. Il est même très-fréquent d'observer cet arrêt du cœur; mais le plus souvent il dure peu; sa durée n'excède pas 1 minute ou une 1/2 minute; après cela, les battements reparaissent; tantôt ils reparaissent brusquement, avec la vitesse qu'ils présentaient avant l'excision; tantôt ils reparaissent peu à peu; alors ils croissent graduellement en force et en vitesse, et ils ne tardent pas à redevenir comparables à ce qu'ils étaient avant l'excision. Dans des cas plus rares, le cœur s'arrête pour trois ou quatre minutes, comme cela a eu lieu dans l'expérience 2; mais, je le répète, j'ai observé des cas de ce genre où la durée des battements a été assez longue; de sorte qu'il ne faut pas chercher une relation nécessaire entre cet arrêt temporaire du cœur et une durée exceptionnellement courte de ses battements après l'excision.

Cet arrêt qui a lieu sous la pince et les ciseaux, me paraît être un simple effet d'irritation, un produit de détail de l'énorme perturbation que l'on porte dans le fonctionnement du cœur, lorsqu'on pratique l'excision de cet organe. Mais on observe, dans certains cas, un arrêt d'un autre genre, qui a lieu seulement après quelques minutes, et qui dure plus longtemps; il peut durer jusqu'à 10 minutes; c'est donc un phénomène analogue à celui que nous venons de décrire, mais qui en diffère par deux circonstances principales: 1° il se fait attendre davantage; 2° il a une durée plus longue. Sans vouloir rien préjuger sur la nature de ces deux phénomènes, je ferai observer qu'ils offrent, dans leur développement, quelque ressemblance avec les effets que l'on obtient lorsqu'on provoque des mouvements, soit dans les muscles striés, en irritant les nerfs qui s'y rendent, soit dans les muscles pâles, en irri-

tant leurs nerfs, ou en irritant directement ces muscles eux-mêmes.

On verra un exemple de l'arrêt dont je parle, en lisant le détail de l'expérience qui va suivre ; je noterai que j'ai observé des cas semblables en été, quoique moins souvent qu'en hiver

Exp. III. Grenouille verte, très-vive dans ses mouvements. Expérience faite en hiver. — Femelle. — Oviducte très-distendu, et remplissant l'abdomen. Le cœur a été excisé tout d'abord, et le temps est compté à partir de ce moment. On n'a pas observé les battements avant l'excision.

8'. . .	15	1 h. 5'. . .	5	2 h. 14'. . .	18	2 h. 54'. . .	7
9'. . .	15	6'. . .	5	15'. . .	18	55'. . .	8
10'. . .	14	24'. . .	14	16'. . .	18	56'. . .	8
11'. . .	12	25'. . .	11	17'. . .	17	57'. . .	8
13'. . .	5[1]	26'. . .	11	18'. . .	18	58'. . .	8
23'. . .	2	27'. . .	11	19'. . .	18	3 h. 23'. . .	8
24'. . .	2	28'. . .	11	20'. . .	17	24'. . .	9
25'. . .	3	29'. . .	11	21'. . .	18	25'. . .	7
26'. . .	2	30'. . .	10	22'. . .	18	26'. . .	8
57'. . .	4	31'. . .	8	23'. . .	17	27'. . .	8
58'. . .	4	32'. . .	9	47'. . .	8	28'. . .	8
59'. . .	4	33'. . .	9	48'. . .	7	29'. . .	8
1 h. . . .	4	34'. . .	8	49'. . .	8	30'. . .	8
1'. . .	4	35'. . .	7	50'. . .	7	31'. . .	9
2'. . .	5	36'. . .	8	51'. . .	7		
3'. . .	5	37'. . .	8	52'. . .	7		
4'. . .	5	2 h. 13'. . .	17	53'. . .	8		

L'expérience est abandonnée à ce moment. Le cœur continue à battre.

Je suis porté à considérer l'arrêt subit et définitif après l'excision, comme une circonstance très-exceptionnelle. Il en est de même de l'arrêt au bout de quelques minutes. Je crois que les cas où l'on observe ces phénomènes sont une limite extrême des cas ordinaires, le dernier terme d'une série, dont j'ai pu étudier les gradations successives.

Je ne discuterai pas, quant à présent, le rapport qu'il peut y avoir entre ces observations et celle qui est connue sous le nom d'expérience de Stannius. Cette discussion se rattache à l'examen de l'influence des ganglions nerveux sur les mouvements du cœur (je parle ici des petits ganglions qui sont dis-

[1] Ces 5 battements ont lieu pendant le premier tiers de la minute, avec le rhythme des battements précédents ; après quoi, il y a un arrêt subit, qui dure pendant dix minutes.

séminés en très-grand nombre dans le tissu de l'organe), et je reviendrai plus loin sur ces deux questions, que je ne crois pas devoir séparer.

En général, les battements durent, en été, 1 heure ou 1 heure 1/2 ; en hiver, leur durée dépasse souvent 3 ou 4 heures ; je n'en connais pas la limite la plus élevée. Des circonstances indépendantes de ma volonté m'ont souvent forcé à abandonner l'expérience sans avoir assisté à l'arrêt définitif des battements ; mais je puis affirmer, qu'en été, la durée des battements atteint rarement 2 heures, et ne dépasse presque jamais 3 heures. On voit que ces chiffres sont bien inférieurs au chiffre de 24 heures donné par Valentin.

Mais il se présente ici une difficulté ; que faut-il entendre, au juste, par cette expression : durée des battements ? Faut-il entendre qu'il s'agit des battements de totalité, ou bien des battements auriculaires, ou bien de ceux du bout de veine cave qui a été excisé avec le cœur ? La question me semble assez difficile à résoudre ; il y a, en effet, entre ces différents ordres de battements, des relations plus compliquées qu'on ne l'a supposé jusqu'ici. C'est ce que je me propose de développer dans le paragraphe suivant.

V

SUR LA THROMBOSE PAR ARTÉRITE DU TRONC BASILAIRI

COMME CAUSE DE MORT RAPIDE

Par M. G. HAYEM

INTERNE DES HOPITAUX

Dans ces dernières années, d'assez nombreux travaux on démontré l'importance des lésions vasculaires dans quelque affections dont la pathogénie était restée jusqu'alors asse obscure. C'est ainsi surtout que la pathologie cérébrale a ét éclairée d'un jour tout nouveau, par l'étude des altérations d système artériel qui, entrevues déjà en ce qui touche le ramol lissement cérébral par Rostan et Abercrombie, ont été depui bien étudiées par Virchow et par un certain nombre d'observa teurs.

Aussi s'accorde-t-on aujourd'hui à regarder la plupart de ramollissements du cerveau comme le résultat d'oblitération des artères encéphaliques par thrombose ou embolie.

Un grand nombre de questions relatives à la pathogénie de maladies de l'encéphale se trouvent donc déplacées, et pour n parler que du ramollissement, on peut faire remarquer que cette altération étant en quelque sorte consécutive, l'attentio doit se porter tout d'abord sur le point de départ organique c'est-à-dire la lésion vasculaire.

A ce point de vue, toutes les particularités relatives au siége à la marche et à la terminaison de l'artérite sont devenue d'une importance capitale, on pourrait presque dire qu'elle dominent la pathogénie des maladies de l'encéphale.

Aussi croyons-nous utile d'attirer l'attention sur les faits suivants.

Obs. I. *Oblitération du tronc basilaire. — Mort prompte. — Autopsie.* — La nommée Céline B..., piqueuse de bottines, âgée de 53 ans, entre le 2 novembre 1866, dans le service de M. le docteur Oulmont, à l'hôpital Lariboisière.

Les renseignements que l'on recueille sur elle sont vagues, on apprend seulement qu'elle vivait seule et probablement d'une façon misérable. Le 1er novembre, des voisines l'ont trouvée chez elle à minuit, sans connaissance, et le lendemain elle a été amenée à l'hôpital dans un coma complet.

Au moment de la visite, à cinq heures, la malade est à l'agonie : le coma est profond, la face cyanosée, vultueuse, le corps couvert d'une sueur froide visqueuse, la respiration est stertoreuse, et l'on trouve à l'auscultation des râles sonores dans toute l'étendue de la poitrine ; le pouls est faible, 100 pulsations ; la région cardiaque ne fournit que des signes négatifs. Il n'y a pas de résolution complète des membres, et, lorsqu'on les pince, la malade les retire lentement, mais sans manifester la perception de la douleur. La mort survient à neuf heures du soir sans que l'on ait à noter d'autres phénomènes.

Autopsie. — Embonpoint assez considérable, cadavre bien conservé.

Cavité crânienne. — Rien de particulier dans les os et les méninges. Le tronc basilaire à son origine est le siége d'une tuméfaction notable ; à ce niveau le vaisseau est dur, résistant, d'une coloration pâle, blanchâtre. Nous reviendrons plus tard sur l'examen de cette lésion.

A la terminaison du tronc basilaire, on voit de petites plaques scléreuses. Les carotides et les sinus caverneux sont un peu épaissis. En les ouvrant, on trouve à leur surface interne de petites saillies, dures au toucher, faisant corps avec la paroi vasculaire; tout le reste de l'arbre artériel cérébral est sain.

Le cerveau présente sous la pie-mère une coloration sanguine assez abondante, due à une imbibition probablement cadavérique. Les mailles de la pie-mère ne sont pas infiltrées d'une quantité notable de sérosité ; sur les coupes du cerveau on note un piqueté intense et une coloration assez foncée des centres et des circonvolutions ; mais le sang est rosé, pâle.

Toutes les parties de l'encéphale paraissent fermes, à l'exception de la protubérance, qui semble avoir un peu la consistance de la pâte de guimauve dans presque toute son épaisseur, et surtout dans la partie inférieure qui correspond directement au tronc basilaire. Le *cœur* est sain, mais la crosse de l'aorte présente une sorte d'éruption assez confluente de plaques scléreuses, saillantes, mamelonnées, nettement circonscrites, non encore jaunes. Dans sa partie thoracique, l'aorte offre quelques traînées jaunâtres.

L'aorte abdominale et les artères crurales sont saines.

Les *poumons* sont le siége d'une congestion hypostatique, il y a également une congestion veineuse du *rein*. Les autres viscères paraissent parfaitement sains.

Examen histologique. — Après avoir enlevé le tronc basilaire et les artères voisines, on cherche à se rendre compte des altérations, non-seulement en

ouvrant les vaisseaux à l'aide de ciseaux, mais aussi en faisant des coupes minces transversales, comprenant à la fois les parois vasculaires et le coagulum sanguin.

Le caillot de la basilaire est d'une coloration rosée, d'une consistance friable à sa partie supérieure; il est dur et très-résistant au niveau de l'éperon vasculaire. Dans la vertébrale gauche, on trouve un second caillot qui paraît indépendant du premier et offre une coloration plus foncée.

Dans la basilaire, la membrane interne est fendillée en divers points; elle adhère fortement au sang coagulé et paraît soulevée par un feutrage épais, constitué par une série de lamelles d'un blanc jaunâtre, appartenant à la paroi vasculaire.

Les tuniques artérielles sont en effet toutes très-épaissies, d'un blanc mat ou jaunâtre; mais cet épaississement portant surtout sur un des points de la circonférence du vaisseau est constitué particulièrement par les tuniques internes et moyennes. L'adventice contient des vaisseaux assez abondants remplis de sang.

Toutes ces particularités se voient très-bien sur une coupe transversale examinée à la loupe, et mieux sur une tranche mince mise sous le champ du microscope et vue à un faible grossissement.

On peut constater alors que le point le plus épaissi mesure six ou huit fois le diamètre de celui qui est resté normal (fig. 1).

Au niveau de l'éperon vasculaire, l'épaississement des tuniques est tellement considérable, qu'il oblitère à lui seul le calibre de l'artère sans l'addition de coagulum sanguin. De sorte qu'en réalité le caillot n'est constitué que par une quantité très-petite de sang coagulé au milieu des feuillets gonflés et fissurés de la paroi vasculaire.

Cette disposition explique pourquoi le caillot de la vertébrale paraît indépendant du premier.

Après avoir fait macérer les artères dans une faible solution d'acide chromique, puis dans l'alcool, on pratique des coupes minces, à l'aide desquelles il est facile d'étudier en détail les altérations de chacune des tuniques du tronc basilaire. Dans la membrane adventice (fig. 5), les éléments conjonctifs sont épaissis, gonflés par une matière amorphe granuleuse. Tandis qu'à l'état normal on ne voit que de rares corps fusiformes très-minces, on aperçoit ici des corpuscules allongés contenant deux et quelquefois trois noyaux. On constate de plus dans tous les insterstices du tissu une quantité innombrable de noyaux et de petites cellules contenant elles-mêmes un ou plusieurs noyaux (fig. 5 *b*, *b*).

On croirait au premier abord avoir affaire à un tissu conjonctif infiltré de pus. Mais tous ces noyaux et cellules ont les caractères des éléments embryo et fibro-plastiques, aucune n'offre par l'acide acétique les réactions caractéristiques des leucocytes. Les vasa-vasorum, certainement élargis et peut-être multipliés (fig. 5 *d*, *d*), sont remplis de globules sanguins fortement empilés; enfin tous les éléments paraissent imbibés d'une manière granuleuse qui disparaît par l'addition de l'acide acétique.

Si l'on passe à l'étude de la membrane moyenne, on trouve des points où elle est simplement d'un aspect grisâtre, granuleux, et où les faisceaux de

fibres lisses sont écartés par une production plus ou moins abondante de petits noyaux granuleux. Dans les points qui répondent au maximum de l'altération, la membrane moyenne change complétement de caractère. Les faisceaux musculaires (*fig.* 4 *a*, *a*) sont écartés sous forme de bandelettes plus ou moins larges circonscrivant des espaces losangiques ou arrondis de formes et de dimensions variables, et dans ces espaces se voit une quantité très-grande de noyaux et cellules réunis par une matière finement granuleuse. A un grossissement suffisant on peut voir que la plupart des noyaux libres n'ont pas de caractères bien tranchés; mais dans l'intérieur des espaces dont nous parlons ou sur leurs limites on constate très-nettement de jeunes fibres lisses (*fig.* 4 *c*, *c*) à noyau allongé, caractéristique, et des éléments lisses de dimensions anormales possédant deux ou trois noyaux en voie de segmentation.

De sorte qu'il nous paraît évident que les fibres lisses elles-mêmes prennent part à la formation des éléments nouveaux.

Dans les parties les plus internes, la multiplication des éléments est également très-active.

La membrane la plus interne, qui se présente dans les parties saines sous la forme d'une bandelette ondulée (fig. 1), s'est déchirée dans une certaine étendue (fig. 1 *c*) et a laissé passer dans la lumière du vaisseau quelques lamelles fenêtrées. Avec un grossissement plus fort (fig. 3), on voit que les espaces fenêtrés, taillés dans un tissu fibreux dont les noyaux sont multipliés, sont remplis d'une masse plus ou moins considérable de cellules et de noyaux (fig. 3 *c*):

Ailleurs, on trouve des trousseaux fibreux diversement entre-croisés, écartés par des éléments libres analogues aux précédents. Dans les nombreuses préparations qui sont faites, il n'existe encore, en aucun point, de transformations graisseuses.

En résumé, si l'on regarde à un grossissement moyen un point de la paroi où la prolifération des éléments est très-active dans toutes les membranes, on croit avoir sous les yeux un tissu infiltré de globules de pus; mais, nous le répétons, il ne s'agit pas ici de suppuration.

Quant à la vertébrale gauche, il est facile de pratiquer au niveau du caillot des coupes qui intéressent à la fois le thrombus et la paroi vasculaire, mais celle-ci est à peine altérée et le caillot peu adhérent paraît être consécutif à l'oblitération du tronc basilaire.

En examinant au microscope les petites saillies rugueuses signalées dans la carotide interne, on constate qu'elles adhèrent fortement à la tunique fenêtrée et qu'elles contiennent en certains endroits un tissu analogue à du fibro-cartilage, en d'autres des ostéoplastes déjà très-bien développés; mais il n'existe pas de canaux de Havers.

Cependant, on peut voir que les éléments proliférés sont d'abord arrangés en séries linéaires, puis que peu à peu ils deviennent plus volumineux, plus espacés, et qu'enfin, à mesure que le tissu interstitiel s'infiltre de sels calcaires, ils prennent de plus en plus l'apparence d'ostéoplastes; qu'en un mot, il y a, par exception, un véritable travail d'ossification, et non une simple calcification du tissu, telle qu'on l'observe habituellement dans la prétendue ossification des artères.

L'examen histologique des centres nerveux ne fournit que des renseigne-

ments négatifs. C'est à peine si, dans les points les plus mous de la protubérence, on constate çà et là quelques noyaux granuleux et quelques granulations graisseuses éparses.

En apprenant que la malade dont nous avons parlé avait été trouvée chez elle sans connaissance et que, quelques heures auparavant, elle vaquait encore à ses occupations habituelles, nous avons pensé qu'à la suite d'une mort aussi prompte par apoplexie, l'autopsie nous ferait découvrir une hémorrhagie foudroyante.

Aussi avons-nous été surpris de voir que la surface encéphalique et les centres nerveux n'étaient le siége d'aucun épanchement, et de ne trouver, pour expliquer la mort, que cette lésion circonscrite dans le tronc basilaire. Nous étions surtout frappé de cette forme particulière d'artérite, du siége où la lésion s'était produite, de la jeunesse de la malade, et nous pensions avoir devant les yeux un cas exceptionnel, quand, quelques jours après, notre ami M. Pichereau, interne des hôpitaux, nous pria de pratiquer avec lui l'autopsie d'une malade morte d'apoplexie foudroyante. Il s'agissait encore d'une oblitération du tronc basilaire.

Obs. II. *Artérite du tronc basilaire et thrombose.—Mort.—Autopsie.* (*Observation recueillie par M. Pichereau, interne des hôpitaux.*) — La nommée Jeanne C..., âgée de 52 ans, blanchisseuse, entre le 7 novembre 1866 à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le docteur Duplay.

On n'a pas de renseignements sur cette malade. Des voisins l'ont trouvée chez elle sans connaissance et l'ont amenée à l'hôpital. Ils disent cependant que la veille au soir, elle semblait bien portante et se livrait à ses occupations habituelles.

On constate à l'entrée de la malade une pâleur extrême de la face, avec refroidissement complet des extrémités ; le corps est couvert d'une sueur froide, la perte de connaissance est complète, la sensibilité paraît abolie ; le pouls est petit, misérable, presque insensible, précipité, avec quelques irrégularités.

On ne trouve rien au cœur; les battements en sont tumultueux.

La respiration est lente, suspirieuse; il n'y a rien à l'auscultation ni à la percussion.

La langue est humide, étalée, couverte d'un léger enduit saburral. Les membres sont dans la résolution.

Le soir, l'insensibilité et la perte de connaissance persistent, l'agitation est extrême, la face est vultueuse, les yeux injectés; la peau est sèche et brûlante.

Même fréquence du pouls, pas de garde-robe, rien dans la poitrine. La malade meurt à trois heures de la nuit.

L'autopsie est pratiquée le 9 novembre.

Le cadavre est mal conservé.

Cavité crânienne. — On ne trouve rien dans le crâne, la dure-mère, les sinus, ni dans les carotides.

Au niveau de l'origine du tronc basilaire, dans l'étendue de 1 centimètre, on observe une saillie dure, bombée, jaunâtre, commençant au niveau même de l'éperon vasculaire. Au-dessus, il y a du sang rouge fraîchement coagulé; au-dessous, les artères vertébrales sont vides.

Les autres vaisseaux n'offrent rien d'appréciable à l'œil nu. En les sectionnant, on trouve cependant quelques épaississements diffus de leurs parois, mais pas de plaques scléreuses bien limitées et faisant saillie dans la lumière des vaisseaux.

Les méninges encéphaliques sont plutôt pâles que vascularisées; les mailles de la pie-mère sont en quelques points le siége d'une imbibition cadavérique.

La surface des circonvolutions se dépouille facilement de ses enveloppes.

Sur les coupes de l'encéphale, on constate une pâleur de la substance grise; les vaisseaux sectionnés laissent échapper une gouttelette de sang très-séreux et pâle. La protubérance seule a une teinte plus foncée, et sur les coupes on voit plusieurs vaisseaux rouges dans lesquels le sang s'est coagulé. A ce niveau, la substance grise a une teinte rosée.

Le cervelet est la partie la plus molle de l'encéphale, mais il a une teinte verdâtre qui paraît être due à un commencement d'altération cadavérique.

L'examen des autres organes n'a fourni que des renseignements négatifs et n'a pas été noté.

Examen microscopique. — Après avoir détaché les artères de la base de l'encéphale, on voit que toutes les branches qui partent du tronc basilaire sont remplies de sang fraîchement coagulé; les artères vertébrales sont vides et une simple traction sur la vertébrale gauche suffit à la détacher du tronc basilaire au niveau de l'éperon vasculaire, ce qui démontre une grande friabilité de la paroi artérielle à ce niveau.

L'artère basilaire n'est pas ouverte avec des ciseaux dans le but de ménager les rapports du caillot avec la paroi; on constate seulement qu'elle est blanchâtre, tendue, très-rénitente. Dans sa portion postérieure et dans l'étendue de $0^{m},01$ environ, le reste du vaisseau est rempli de sang plus récemment coagulé et la paroi vasculaire paraît normale à ce niveau.

Après avoir fait macérer la pièce pendant quelques jours dans une faible solution d'acide chromique, puis dans l'alcool, on pratique des coupes minces transversales que l'on place sous le champ du microscope.

On constate alors que la paroi artérielle au niveau de la thrombose est considérablement épaissie. Le boursouflement porte sur les parties latérales gauche et antérieure. Les trois tuniques y sont intéressées, mais surtout la moyenne et l'interne; la couche la plus interne s'est rompue en un point et a laissé passer plusieurs lamelles altérées de la paroi interne, lamelles que l'on retrouve mêlées au sang coagulé.

La disposition que l'on observe est complétement la même que celle qui a été décrite dans l'observation précédente et qui est représentée (fig. 1). A un

grossissement plus considérable, on retrouve aussi les mêmes altérations que celles qui ont été décrites dans cette observation (voir fig. 3, 4 et 5).

Dans la substance nerveuse de la protubérance, on voit au microscope plusieurs vaisseaux remplis de globules rouges. La paroi de ces vaisseaux est çà et là infiltrée de granulations graisseuses, mais il n'y a pas de corps granuleux, pas d'amas de granulations graisseuses et par conséquent aucune altération pouvant se rapporter avec certitude à un ramollissement au début.

Ces deux observations offrent entre elles l'analogie la plus frappante.

Il s'agit de deux femmes, dont l'une est encore jeune (33 ans), sur lesquelles on n'a pu recueillir malheureusement que des renseignements incomplets et qui toutes deux meurent très-rapidement avec des symptômes d'apoplexie foudroyante, sans que l'on puisse trouver pour expliquer la mort d'autres lésions qu'une thrombose de l'artère basilaire.

Dans les deux cas les questions à résoudre sont les mêmes. On peut se demander d'abord quelle est la nature de l'altération vasculaire qui a déterminé la formation du caillot. Plus tard nous chercherons à comprendre comment l'interruption du sang dans le tronc basilaire a pu causer en si peu de temps une terminaison funeste.

D'après l'examen que nous avons fait, on voit que les parois du tronc basilaire étaient le siége d'altérations anatomiques très-caractérisées, que l'on peut résumer et grouper de la manière suivante :

Dans un des points de la paroi il s'est développé un épaississement à limites diffuses, considérable au centre. Cet épaississement porte à la fois sur les trois tuniques; mais surtout sur l'interne, ou plus exactement sur la partie la plus profonde de cette membrane. Au niveau de ce gonflement, la tunique adventice est anomalement vascularisée, dans le premier cas on pouvait même voir à l'œil nu les plus gros vaisseaux. L'artère est alors bosselée à l'extérieur, tandis que sa lumière se rétrécit; son aspect est blanchâtre, opaque, scléreux; sa consistance ferme, comme semi-cartilagineuse. Vient-on à la sectionner transversalement, la partie épaissie sur la coupe est six à huit fois plus large que la portion qui fait face; sa couleur est d'un blanc jaunâtre, et si l'on examine un instant la tranche, on voit qu'elle se décompose en une série de lamelles qui paraissent écartées par des exsudats.

Ces feuillets, en refoulant vigoureusement la membrane la plus interne peu extensible, l'ont fait éclater, et là, se mêlant avec le sang, ont déterminé sa coagulation.

Pénètre-t-on maintenant dans les détails plus intimes, on voit partout, et à un degré extrême, tous les éléments préexistants gonflés par un exsudat granuleux, possédant anomalement deux, trois ou même un plus grand nombre de noyaux, et, en dehors d'eux, une quantité luxuriante d'éléments nouveaux. Ainsi ces altérations déjà si frappantes à l'œil nu correspondent non-seulement à une exsudation interstitielle, mais aussi à une multiplication des plus actives des éléments des parois vasculaires, à un surcroît de nutrition des plus frappants.

Nous avons donc ici réunis tous les caractères de l'irritation inflammatoire la mieux caractérisée : hypérémie, tuméfaction avec exsudation, production considérable de jeunes cellules et noyaux par prolifération des éléments préexistants.

Il s'agit donc bien ici d'une artérite; et, sans reprendre la description de cette lésion, telle qu'on la trouve dans les auteurs, il ne sera peut-être pas inutile de faire ressortir les particularités que comportent les faits précédents.

On distingue en général deux formes principales d'artérite, d'après le siége des lésions. La première intéresse en effet la membrane externe, vasculaire, et prend le nom de *périartérite*; la seconde, beaucoup plus fréquente, siége dans l'épaisseur de la membrane interne et porte le nom d'*endartérite*. Virchow[1], qui, le premier, a bien décrit les altérations histologiques caractérisent l'artérite, admet une troisième forme dans laquelle la membrane moyenne est particulièrement altérée; c'est la *mésartérite*.

La plupart des épaississements que l'on rencontre dans les artères cérébrales, particulièrement chez le vieillard, et qui précèdent la formation de l'athérome artériel, siégent habituellement dans les couches profondes de la membrane interne et sont désignées sous le nom de plaques scléreuses ou scléro-athéromateuses.

Dans les cas dont nous parlons, l'altération était étendue aux trois tuniques vasculaires. Cette lésion s'éloigne donc de

[1] *Virchow's Archiv*, Artérite, t. I, p. 272. — *Gesammelte Abhandl.*, p. 458.

ce que l'on observe ordinairement et mériterait peut-être une appellation nouvelle. Mais ce qu'il y a surtout de spécial, c'est l'altération de la membrane moyenne.

Nous avons vu en effet que cette tunique était le siége d'une multiplication abondante d'éléments, et nous croyons que les fibres lisses prenaient elles-mêmes une part active à la production des éléments nouveaux. Ce fait diffère donc de ce que l'on voit dans l'endartérite où, sous l'influence de l'hyperplasie de la membrane interne, la moyenne repoussée et amincie offre une atrophie simple ou graisseuse de ses éléments propres. Bien plus, il diffère aussi des descriptions données par les auteurs des altérations de la membrane moyenne. En effet, dans un travail récent, Langhans[1] dit avoir vu dans quelques cas la membrane moyenne hypertrophiée.

Mais alors elle était le siége d'une nouvelle formation de tissu conjonctif. Celui-ci était constitué, dans ces cas, par des lamelles parallèles ou entre-croisées, plus ou moins serrées, séparées par des éléments cellulaires abondants.

Langhans, qui a observé ces lésions sur l'aorte, les artères des membres et celles de la base du cerveau, admet, dans la plupart des cas, une transformation directe des éléments musculaires en tissu conjonctif. Les noyaux des fibres lisses se gonfleraient, se multiplieraient rapidement, en donnant naissance à des éléments ronds ou ovales; plus tard tout le tissu de nouvelle formation serait transformé en tissu élastique, dans lequel on rencontrerait encore çà et là, sous forme de bâtonnets, les traces des anciennes fibres musculaires.

Il est possible que ces détails histologiques, décrits dans le mémoire un peu confus de Langhans, puissent se rencontrer dans les formes lentes de l'artério-sclérose; mais cette néoplasie de fibres lisses, que nous croyons avoir nettement observée, paraît être une preuve bien frappante de l'activité du processus inflammatoire dans ces cas, et de son extension à toute l'épaisseur de la paroi artérielle.

Nous attirerons aussi l'attention sur la vascularisation anomale de l'adventice.

Ce fait nous paraît avoir une importance d'autant plus

[1] LANGHANS. Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien. *Virchow's Arch.*, t. XXXVI, p. 187, 1866.

grande, que M. Gimbert [1] prétend, dans sa thèse inaugurale, que les artères du cerveau sont dépourvus de vasa-vasorum.

En résumé, en ce qui concerne la lésion anatomique proprement dite, les faits que nous venons de décrire se rapportent, je ne dirai pas à une forme d'artérite nouvelle, mais à une artérite remarquable par sa nature plus franchement inflammatoire que la simple sclérose, et aussi par son siége anomal dans l'épaisseur des trois tuniques à la fois.

Connaissant bien maintenant la lésion artérielle, nous pouvons aborder les questions relatives à l'oblitération du tronc basilaire et chercher à nous rendre compte de l'enchaînement des lésions et des symptômes.

L'artérite est fréquemment suivie ou accompagnée, comme on le sait, d'oblitération du tronc malade. Le plus souvent cet arrêt du cours du sang est causé par la formation sur place d'un caillot, un thrombus; plus rarement il est dû à l'altération elle-même du vaisseau, comme nous aurons lieu de le voir dans une des observation suivantes.

Dans les formes aiguës de l'artérite, comparables aux altérations dont nous nous occupons, on a admis que la coagulation du sang résultait du rétrécissement de la lumière vasculaire et des rugosités de la membrane interne. On a bien parlé aussi d'exsudats libres à la surface du vaisseau; mais il est très-probable que ce que l'on a décrit pour des fausses membranes n'était autre que les lamelles vasculaires qui, après la rupture de la membrane interne, venaient se mêler au sang.

Nous avons vu que l'examen microscopique lève tous les doutes à ce sujet.

Je ne parlerai pas de la formation des caillots par dégénérescence athéromateuse, ces faits s'éloignant trop de ceux dont il est ici question. Il est donc permis d'affirmer que le caillot sanguin s'est formé, dans les deux faits précédents sous l'influence directe et immédiate de l'artérite. Nous avons même vu que, dans la première observation, la tuméfaction du tronc basilaire avait suffi à elle seule en un point pour séparer la lumière du vaisseau de celle de la vertébrale gauche.

Mais là n'est pas tout le problème. Il reste encore à exami-

[1] Gimbert, Thèse de Paris, 1865.

ner l'influence de l'arrêt de la circulation dans le tronc basilaire sur la circulation générale de l'encéphale.

On connaît très-bien la description anatomique du tronc basilaire, on sait quelle est la disposition très-heureuse du cercle de Willis au sujet de la suppléance facile des artères encéphaliques l'une par l'autre; mais on ne peut pas se fonder sur une simple condition anatomique pour se rendre un compte exact des effets que peut produire l'oblitération d'une des artères cérébrales dans le cercle de Willis lui-même. Aussi nous essayerons d'élucider ce point difficile par la comparaison des faits précédents avec ceux qui s'en rapprochent le plus. Les expériences qui ont été faites sur les résultats des ligatures des artères carotides et vertébrales, chez les animaux, les opérations chirurgicales pratiquées sur l'homme et dans lesquelles on a lié l'une ou l'autre des carotides, ne nous paraissent pas non plus pouvoir être invoquées ici.

Nous avons alors cherché dans les auteurs d'autres cas d'oblitération spontanée du tronc basilaire. Nous n'en avons trouvé aucun complétement identique aux précédents; mais ceux qui s'en rapprochent nous paraissent très-utiles à connaître comme termes de comparaison.

M. Vulpian a bien voulu nous communiquer le fait suivant, qui est presque identique à ceux qui ont été observés à Lariboisière.

Obs. III. — *Attaque apoplectiforme; obturation de l'artère basilaire par un caillot. — Ramollissement d'une partie du lobe cérébelleux droit. — Congestion de la protubérance annulaire.* (*Mort. — Autopsie.*) — Monnier (Marie), âgée de 88 ans, entre le 8 décembre 1864, dans le service de M. Vulpian à la Salpêtrière.

Après avoir éprouvé, pendant un an, de vives contrariétés, sa face est devenue habituellement rouge, et, de temps en temps, elle a été sujette à des éblouissements. Le 5 décembre dernier, une surveillante l'aperçut plus faible que d'habitude et marchant moins facilement; elle se plaignait en outre d'étourdissements. Dans la nuit du 7 au 8 décembre, après avoir travaillé le soir jusqu'à cinq heures, elle a été prise subitement, à trois heures du matin, d'une attaque et a jeté un cri violent. Amenée à l'infirmerie, elle présente l'état suivant. Couchée sur le dos, sans déviation de la tête, les yeux fermés, elle respire lentement et la respiration est parfois ronflante et suspirieuse; la bouche est déviée, la commissure gauche relevée, couverte de matière spumeuse et jaunâtre. On ne constate pas les mouvements dans l'aspiration des lèvres, qui constituent ce que l'on désigne habituellement par « fumer

la pipe ; » point de vomissement. Les quatre membres sont dans la résolution. De temps à autre, il est permis de noter des mouvements spontanés du bras gauche. Le bras droit soulevé retombe comme une masse inerte ; la sensibilité est conservée dans les quatre membres ; les mouvements réflexes y sont très-manifestes. La sensibilité est également conservée; à la face on note de temps à autre de courts mouvements convulsifs dans les membres des deux côtés. Lorsque la malade tousse, on constate aussi des mouvements associés des différents membres, surtout du côté gauche. Les muscles du membre supérieur gauche se contractent et offrent des spasmes toniques, une fois au moins par minute et à la fin de l'expiration.

Les pupilles sont contractées surtout à gauche ; il y a aussi une légère divergence des axes optiques.

Le soir, à la visite, il y a une résolution complète, les deux membres soulevés retombent lourdement. La malade ne sent plus quand on la pince, mais le chatouillement de la plante des pieds cause dans les deux membres inférieurs de très-petits mouvements réflexes. On ne constate plus l'existence des convulsions toniques observées le matin. Les bronches sont pleines de mucosités; les râles sonores s'entendent à distance. Le pouls est petit, fréquent; les battements du cœur sont tumultueux. Mort le même soir, à huit heures.

Autopsie faite le 10 décembre, trente-six heures après la mort.

Cavité crânienne. — Adhérences anomales de la dure-mère aux parois osseuses, en avant principalement; pas de néo-membranes.

Encéphale. — Son poids est de 1,040 grammes, les artères de la base sont fortement athéromateuses. Les vaisseaux superficiels des méninges, ainsi que les sinus de la dure-mère, sont congestionnés. L'artère basilaire, qui est athéromateuse dans presque toute sa longueur, contient un caillot paraissant un peu ancien. Il est, dans quelques points, correspondant à une plaque athéromateuse de l'artère, grisâtre à sa surface et noir dans sa partie centrale. Sa consistance est dure et il rend l'artère résistante sous le doigt. Il l'obture évidemment complétement. Il adhère un peu, en certains points de sa surface, à la paroi artérielle et ne se prolonge pas dans les branches collatérales et n'offre même pas de prolongement en avant.

Cerveau. Aucune lésion appréciable, soit de la substance blanche, soit de la substance grise des hémisphères, ni des corps striés et des couches optiques; mais la protubérance, dans sa moitié supérieure gauche, offre une légère diminution de consistance ne méritant pas le nom de ramollissement ; elle présente dans cette partie une teinte rougeâtre.

Ramollissement très-marqué et rougeâtre dans certains points de toute la moitié supérieure de l'hémisphère cérébelleux droit, allant jusqu'au sillon médian. Ce ramollissement ne dépasse guère la substance grise ; le noyau blanc a réellement sa coloration et sa consistance normales.

Rien dans le bulbe rachidien, ni dans les pédoncules cérébraux et cérébelleux. On a examiné à l'aide du microscope les vaisseaux de la portion ramollie du cervelet, ils ne sont pas altérés, du moins en général; quelques-uns seulement présentent des traînées de granulations graisseuses dans leurs parois. On n'a trouvé à l'intérieur de ces vaisseaux ni corps granuleux, ni caillots anciens, ni cholestérine en plaques; il n'y a pas non plus de corps granuleux dans

la substance cérébelleuse, dont les éléments anatomiques paraissent sains.

Cavité thoracique. — Le poumon droit pèse 510 grammes. Le sommet est adhérent, et, à son niveau, on trouve un noyau de pneumonie chronique; pas de traces de tubercules, un peu d'œdème. Les bronches contiennent un liquide séro-sanguinolent; quelques points sont emphysémateux.

Le poids du poumon gauche est de 430 grammes. On trouve sur le côté quelques adhérences; au sommet un point de pneumonie chronique avec épaississement de la plèvre. Les bronches sont rouges, injectées et laissent écouler, à la coupe, un liquide séro-sanguinolent.

Cœur. — Pas de traces de péricardite, insuffisance légère de l'aorte, les valvules de l'orifice aortique offrent des altérations athéromateuses déjà avancées avec épaississement et induration calcaire en quelques points. La valvule antéro-droite de l'aorte est épaissie, comme cartilagineuse; elle est un peu rigide et devait mettre obstacle à l'obturation complète de l'orifice sous l'influence de l'ondée sanguine aortique, ce qui explique l'insuffisance. L'aorte est fortement athéromateuse à son origine, où l'on trouve des points ulcérés, pulpeux. La crosse, les portions thoracique et abdominale sont le siége de lésions analogues.

On trouve également de petites végétations sur le bord libre des valvules de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

Cavité abdominale. — Foie congestionné offrant l'empreinte de quelques côtes; les reins et la rate sont hypérémiés, sans autres altérations.

Aucune lésion de l'utérus et de ses annexes.

D'après l'examen détaillé du tronc basilaire à l'œil nu et l'analogie presque complète avec les deux premiers faits, il est permis de croire que si l'on avait pratiqué, dans ce cas, des coupes microscopiques transversales du vaisseau, on aurait pu constater une artérite en rapport avec le thrombus.

Mais ici il y a quelque chose de particulier au point de vue anatomique, c'est le dédoublement du caillot en deux parties, l'une périphérique adhérente, paraissant déjà ancienne; l'autre centrale, encore noire et plus molle. De plus, la marche de la maladie permet de penser que le caillot a dû se former en deux fois. La première période de la formation du thrombus paraît répondre aux étourdissements et à l'affaiblissement éprouvés par la malade. Il est probable aussi que le ramollissement du lobe droit du cervelet est à cette époque en voie de formation. — L'obturation de la basilaire devenant complète, la malade est prise de symptômes d'apoplexie foudroyante et, à partir de ce moment, l'observation est en tous points identique aux deux autres.

Je pourrais rapprocher de ce fait un cas d'oblitération

d'une des cérébelleuses, puis du tronc basilaire, ayant déterminé deux attaques apoplectiformes coup sur coup; mais je craindrais d'allonger inutilement ce travail. D'ailleurs l'observation a déjà été publiée dans la thèse d'un de nos amis, M. le docteur Gouguenheim [1].

Dans les autres faits d'oblitération du tronc basilaire relatés dans les auteurs, on trouve notées en même temps d'autres lésions artérielles ou cérébrales, qui empêchent de se rendre un compte exact de ce qui appartient à l'oblitération du tronc basilaire lui-même. Ceci s'applique notamment aux observations abrégées consignées dans la thèse de M. Lancereaux [2].

Cependant nous trouvons dans un cas rapporté par M. Martineau [3] que la mort a eu lieu subitement au moment où le tronc basilaire s'est obturé.

Voici le résumé de l'observation tel qu'il est donné par l'auteur lui-même.

« Il s'agit d'un homme de 62 ans, qui meurt subitement, au milieu de convulsions épileptiformes. Pendant la vie, les phénomènes observés sont les suivants : il y a sept ans, perte subite de la parole, avec impossibilité de la marche, vertiges sans vomissements. Ces accidents durent une heure environ, puis ils disparaissent, et le malade recouvre une santé parfaite. Le 6 avril dernier (1865), au milieu de son travail, Lesage est pris d'engourdissement dans la moitié gauche du corps, avec parole embarrassée, céphalalgie. Le 7, au moment où nous l'examinons, nous constatons qu'il n'existe aucune altération, soit du mouvement, soit de la sensibilité; la parole est assez facile, l'intelligence nette, un peu de céphalalgie frontale. Le 10, vertige rotatoire, vomissements. Le 23, mort subite. A *l'autopsie*, nous trouvons une thrombose occupant les deux artères vertébrales, au niveau de leur réunion pour former le tronc basilaire. (Les deux caillots des vertébrales se réunissent au niveau du tronc basilaire en un seul, qui se prolonge dans cette artère, sans adhérer aux parois et sans l'oblitérer complétement.)

« La substance cérébrale ne présente à la vue aucune altération. Toutes les artères du cerveau ont subi la dégénérescence athéromateuse. »

Nous sommes donc conduit à penser, en nous fondant sur les faits cliniques, que l'arrêt de la circulation dans le tronc basilaire entraîne forcément un trouble profond dans la circulation cérébrale et, par suite, la mort rapide. Mais pour que ce

[1] GOUGUENHEIM. Des tumeurs anévrysmales des artères du cerveau. Thèse de Paris, 1866.

[2] LANCEREAUX, De la trombose et de l'embolie cérébrales. Thèse de Paris, 1862.

[3] MARTINEAU, Obs. de thrombose des deux artères vertébrales. *Bulletin de la Soc. médico-chirurg. de Paris*, 1865.

dernier résultat puisse se produire, il nous semble que l'oblitération doit être, pour ainsi dire, instantanée. Nous avons vu, en effet que, dans l'observation de M. Vulpian, la première coagulation du tronc basilaire n'avait déterminé que des étourdissements et un peu d'affaiblissement; dans le fait publié par M. Martineau, la mort a eu lieu subitement, probablement au moment où le caillot des vertébrales s'est prolongé dans le tronc basilaire.

Cependant pour bien établir ce point qui nous permettra de saisir dans tous ses détails la physiologie pathologique de l'affection que nous étudions, nous voulons montrer par l'observation suivante que lorsque l'oblitération du tronc basilaire se fait lentement, les symptômes observés ne sont plus les mêmes.

Obs. IV. *Oblitération du tronc basilaire. — Thrombose de l'artère sylvienne gauche. — Ramollissement cérébral. — Mort. — Autopsie.* — V..., âgé de 67 ans, concierge, entre à l'hôpital Lariboisière le 16 août 1866, dans le service de M. Oulmont.

Les renseignements recueillis sur le malade apprennent qu'il est sobre, misérable, habite un logement étroit, mal aéré, qu'il a toujours gagné péniblement sa vie. On n'obtient pas de détails sur ses maladies antérieures, ni sur la santé de ses parents.

Il est malade depuis environ neuf mois. Il a eu pendant ce temps trois attaques apoplectiformes avec perte de connaissance, à la suite desquelles son intelligence s'est peu à peu affaiblie; mais on n'a pas noté de paralysie. Le dernier de ces accidents remonte environ à trois mois.

Le 13 août dernier, il eut une perte brusque de connaissance à la suite de laquelle il resta paralysé du côté droit. A son entrée à l'hôpital, le 16 août, on constate les signes suivants : hémiplégie droite complète ; le malade ne peut remuer les membres de ce côté et les laisse retomber lorsqu'on les soulève; il n'y a pas de trouble de la sensibilité, pas de contracture, pas de douleurs dans les membres paralysés, qui sont le siége d'un œdème limité à ces parties. Les yeux paraissent un peu saillants, le droit surtout ; mais les axes optiques ne sont pas déviés, les pupilles sont égales.

L'ouïe est un peu dure ; le malade est comme absorbé, il ne répond que par des mots inintelligibles, mais montre assez facilement la langue ; celle-ci n'offre pas de déviation notable.

La peau est sèche, chaude, le pouls large, un peu fréquent ; les bruits du cœur sourds, mais pas de bruit anormal.

La langue est sèche, l'haleine forte, fétide ; constipation depuis plusieurs jours ; le ventre est dur et un peu ballonné ; les urines sont foncées, ne contiennent pas d'albumine.

A la visite du soir, le malade est somnolent, il est impossible de lui arra-

cher une seule parole. Lavement purgatif, ventouses scarifiées à la nuque.

Les jours suivants la somnolence est moins grande; la constipation est toujours opiniâtre.

Le 21, le malade tombe dans le coma; le corps se couvre d'une sueur abondante, le pouls devient très-fréquent, les pommettes rouges, l'expectoration sanguine et purulente (signes de pneumonie hypostatique).

Mort dans la nuit du 21 au 22.

Autopsie pratiquée le 23.

Cavité crânienne. — Crâne épais fortement adhérent à la face externe de la dure-mère, qui est épaissie sur tout le long du sinus longitudinal supérieur. L'arachnoïde est épaissie, blanchâtre; les mailles de la pie-mère sont infiltrées d'une sérosité abondante.

Les méninges s'enlèvent bien sans adhérer à la substance corticale; le cerveau est petit, mou, grippé, pâle. Les vaisseaux de la pie-mère sont gorgés de sang au niveau de la base et surtout du côté gauche.

Les artères cérébrales sont toutes très-altérées.

Les carotides et les branches qui en partent sont épaisses, jaunes, béantes. Toutes les autres artères offrent des plaques jaunes assez confluentes.

L'artère basilaire est le siége d'une altération scléro-athéromateuse très-avancée; elle est comme étranglée vers le milieu de la protubérance, et à ce niveau il est impossible d'y faire pénétrer un stylet. En l'ouvrant à l'aide de ciseaux, on voit que son calibre a complétement disparu dans l'étendue de quelques millimètres, grâce à l'adossement exact des parois malades. Celles-ci, dures et ratatinées, offrent deux plaques jaunes disposées alternativement en sens inverse : on ne trouve ni caillots ni ulcérations. Au-dessous du point obturé, l'artère s'élargit brusquement et paraît même un peu dilatée. A ce niveau, de petites artères qui partent du tronc basilaire sont remplies de petits caillots sanguins qui adhèrent fortement aux parois artérielles. Au-dessus du rétrécissement, il n'y a pas de sang coagulé; la paroi artérielle a une teinte pâle et le vaisseau semble être revenu un peu sur lui-même.

Au niveau même de la lésion, l'épaississement porte sur les trois tuniques. Celles-ci peuvent se séparer facilement à l'aide d'une pince; en ce point, la tunique externe a une teinte violette et on y voit à l'œil nu un certain nombre de vaisseaux très-développés.

La carotide et la sylvienne gauche sont très-épaissies et présentent des rubans et anneaux d'artério-sclérose. Presque au niveau de l'origine de la sylvienne, on trouve un caillot rosé paraissant encore assez récent; il est cependant déjà un peu dense et adhère assez fortement à la paroi artérielle, au niveau d'une altération scléro-athéromateuse avancée. Ce caillot est long de $0^m,02$ et se termine en pointe mousse à ses deux extrémités. On ne peut l'enlever sans entraîner en deux points la paroi interne, bien que celle-ci ne paraisse pas avoir été ulcérée.

L'examen de l'encéphale fait découvrir un foyer de ramollissement jaunâtre, diffus, crémeux au centre, siégeant dans le lobe occipital gauche, immédiatement en arrière du ventricule latéral. Ce foyer est gros environ comme une noix et porte à sa partie centrale en même temps sur la substance grise et le noyau blanc; à la surface, il s'étale en détruisant la substance grise des

circonvolutions du bord externe de l'hémisphère (celles qui séparent la face externe de la base au niveau des circonvolutions occipitales). En ce point, les méninges ne peuvent s'enlever sans entraîner la pulpe ramollie du foyer. Celle-ci est jaune, blanchâtre, semi-liquide, sans coloration sanguine apparente.

Sur les coupes des hémisphères, la substance nerveuse paraît un peu molle et pâteuse, quelques circonvolutions sont atrophiées, comme ratatinées. Il n'y a pas d'autre foyer de ramollissement.

Cavité thoracique.—Péricarde distendu par une petite quantité de sérosité; le *cœur* est volumineux, dilaté, mais sans épaississement notable des parois.

Les valvules auriculo-ventriculaires gauches et les sigmoïdes de l'aorte sont épaissies, jaunâtres; il n'y a pas de lésion appréciable des orifices.

Dans l'aorte on trouve plusieurs plaques athéromateuses et calcaires, avec ulcérations.

Les deux *poumons* sont engoués le long du bord postérieur; pas d'hépatisation; adhérences pleurales anciennes à droite.

Cavité abdominale. — Foie petit, dur, un peu granuleux; *reins* un peu graisseux, avec stase veineuse.

Dans cette observation, le foyer de ramollissement, dû certainement à la gêne de la circulation cérébrale, s'est formé sans doute à l'époque de la production du caillot de la sylvienne gauche.

L'oblitération de la basilaire, très-remarquable dans ce cas, et qui s'est sans doute formée lentement, n'est en rapport direct avec aucune lésion cérébrale; mais elle entre sans nul doute en ligne de compte dans les symptômes apoplectiformes et la démence sénile observées pendant la vie.

C'est donc là un fait qui, mis en regard des autres, va nous servir maintenant à résoudre la plupart des questions que nous avons cru devoir soulever.

En s'appuyant sur lui et sur les considérations précédentes, nous croyons pouvoir établir que l'arrêt de la circulation du tronc basilaire a dû, dans les premières observations, se faire brusquement.

En résumé donc, nous avons eu affaire, dans nos deux cas, à une artérite aiguë du tronc basilaire, qui a déterminé une coagulation rapide du sang et par suite un arrêt instantané de la circulation du tronc basilaire.

C'est dans cette instantanéité du trouble de la circulation cérébrale que nous croyons maintenant devoir trouver l'explication des phénomènes observés pendant la vie et l'absence à l'autopsie de ramollissement de la protubérance, la

mort survenant dans ces cas avant qu'il ait le temps de se produire.

Le premier effet de l'arrêt brusque de la circulation du tronc basilaire paraît être la coagulation du sang dans les branches voisines, soit parce que le thrombus en se prolongeant vient obturer les artères collatérales, soit parce que la circulation par les anastomoses n'ayant, pour ainsi dire, pas le temps d'être assez active, le sang se coagule dans les artères voisines.

Ces deux ordres de causes peuvent d'ailleurs agir en même temps, et elles nous expliquent très-bien pourquoi on a trouvé des caillots récents dans les deux premières observations, tandis que dans l'observation IV il n'y avait aucun coagulum dans l'artère basilaire, malgré l'altération avancée de ce vaisseau.

Nous sommes donc en mesure d'affirmer que les symptômes observés pendant la vie et terminés par la mort rapide sont en rapport avec l'ischémie instantanée ou presque instantanée des parties encéphaliques voisines, c'est-à-dire de la protubérance et quelquefois des globes du cervelet, lorsque les coagulations se prolongent jusque dans les artères cérébelleuses.

Dans les trois observations, ces symptômes ont présenté une identité importante à faire remarquer et bien facile actuellement à comprendre, puisque nous savons que ces symptômes étaient ceux de l'ischémie de la protubérance.

Dans les trois cas, on a observé en effet une attaque brusque d'apoplexie très-intense; dans la troisième observation, les prodromes étaient dus, comme on l'a vu, à un commencement de ramollissement du cervelet.

Privés de connaissance, les malades tombent rapidement dans un coma complet, avec résolution des membres ou légers mouvements convulsifs (obs. III). Dans l'observation de M. Martineau, la mort est arrivée au milieu de convulsions épileptiformes. Dans un cas on a noté avec soin une pâleur extrême de la face (obs. II).

Dans les trois cas, la respiration s'est embarrassée très-rapidement et l'on a trouvé à l'autopsie un commencement de pneumonie hypostatique. D'autre part, le pouls était petit, les battements du cœur tumultueux. Mais ce qui paraît avoir dans cette scène

pathologique une importance capitale, c'est la marche rapide de l'affection. Il est remarquable, en effet, que, dans les trois observations, la mort soit survenue seize heures après le début de l'attaque apoplectiforme.

Malheureusement, comme dans la plupart des cas semblables, l'étiologie est entourée d'une grande obscurité. Pourtant, lorsque l'on voit une lésion si limitée de l'appareil vasculaire devenir en si peu de temps, par l'enchaînement des phénomènes que nous avons observés, une cause de mort rapide, il serait désireux de connaître les causes prochaines ou occasionnelles de l'artérite. Mais pour le tronc basilaire, comme pour les autres artères, on ne peut que signaler ces lacunes et attirer sur ces points pratiques l'attention des cliniciens. Nous ferons remarquer cependant que l'artérite du tronc basilaire, comme celle des autres artères, ne frappe pas exclusivement la vieillesse et que la malade de l'observation I n'était âgée que de 33 ans; que, de plus, à l'exception d'autres plaques d'artérite dans l'aorte, cette malade n'offrait aucune trace d'affection ancienne.

Si l'on ne tient compte que des faits précédents, on peut dire que leur rareté leur enlève une partie de leur intérêt pratique. Mais ces observations ne s'éloignent des autres que par quelques considérations de siége et de détail; elles rentrent quant au fond dans une catégorie de faits bien autrement nombreux et sur lesquels, comme nous l'avons dit en commençant, de nombreux travaux ont déjà fixé l'attention.

Il nous reste encore à examiner en terminant si le diagnostic de l'artérite du tronc basilaire peut être porté pendant la vie. Ceux qui ont reconnu par la pratique à quel point les obstructions des artères de l'encéphale peuvent simuler une hémorrhagie cérébrale comprennent de suite les difficultés d'un pareil problème.

Mais dans les limites que nous nous sommes imposées ici, nous avons vu que les symptômes observés pendant la vie ne pouvaient se comparer qu'à ceux d'une apoplexie foudroyante. Aussi a-t-on songé, dans les trois cas, à un épanchement de sang, ayant fait irruption dans les ventricules ou s'étant étalé à la surface de l'encéphale, particulièrement à la base.

Des embolies cérébrales multiples, en oblitérant un certain nombre d'artères à la fois, pourraient produire, comme on le sait, des phénomènes analogues. Il est permis de supposer également qu'une embolie de l'artère basilaire, interrompant aussi la circulation de ce tronc d'une manière instantanée, déterminerait le même résultat.

Sur quels signes pourrait-on donc se fonder pour établir des différences entre ces divers cas?

Dans l'état actuel de nos connaissances, le diagnostic restera presque toujours incertain.

EXPLICATION DE LA PLANCHE.

Fig. 1. Coupe transversale du tronc basilaire, vue à un grossissement de 40 diamètres, au niveau d'un point d'artérite aiguë avec coagulation du sang. — *a*, point normal de la paroi vasculaire ; — *b*, paroi épaissie par la multiplication des éléments ; — *c*, point où la membrane la plus interne a cédé et laissé passer dans la lumière des vaisseaux des lamelles comme *d* ; — *e*, sang coagulé, fissuré, comblant le reste de la lumière du vaisseau. — L'espace blanc que l'on observe sur la figure est dû à la réfraction du caillot sous l'influence des réactifs (acide chromique et alcool).

Fig. 2. Ensemble des trois tuniques dans un point encore peu tuméfié pour montrer le début de la multiplication des noyaux dans les trois tuniques. — Grossissement, 180 diamètres. — *a*, membrane interne. — *b*, membrane moyenne. — membrane externe avec ses vasa-vasorum *d*, *d*.

Fig. 3. Fragment de la membrane interne. — Grossissement, 360 diamètres. — *a*, sang coagulé ; — *b*, couche à éléments aplatis, immédiatement en rapport avec le caillot ; — *c*, tissu fibreux, épaissi, creusé d'espaces dans lesquels on voit une multiplication nucléaire et cellulaire très-active.

Fig. 4. Fragment de la membrane moyenne. — Grossissement, 360 diamètres. *a*, *a*, *a*, faisceaux de fibres lisses écartés par une formation active d'éléments nouveaux disposés en *b*, *b*, parmi lesquels on reconnaît de jeunes fibres lisses *c*, *c*, et des corps myoplastiques à un ou plusieurs noyaux *d*, *d*.

Fig. 5. Fragment de la membrane adventive. — Grossissement, 360 diamètres. — Tissu conjonctif dans lequel on voit quelques corps fusiformes et une infiltration d'éléments nucléaires et cellulaires en voie de multiplication. — *a*, *a*, corps fusiformes ; — *b*, *b*, cellules à noyaux multiples ; — *c*, noyaux libres ; — *d*, *d*, vaisseaux remplis de globules de sang vus obliquement.

VI

NOUVELLES RECHERCHES SUR LE MUGUET

CLASSIFICATION ET CONDITIONS DE DÉVELOPPEMENT DU SYRINGOSPORA ROBINII (DIT OIDIUM ALBICANS)

Par M. QUINQUAUD
INTERNE DES HOPITAUX

Un grand nombre d'auteurs anglais, allemands, français, se sont occupés de l'étude du muguet ; cependant, après avoir lu leurs divers travaux, je suis resté convaincu que cette question était loin d'être complétement élucidée.

Les quelques résultats nouveaux que je me propose d'indiquer dans cette modeste contribution, sont le fruit de l'examen attentif de cinquante cas de muguet observés depuis plusieurs mois dans le service de M. le docteur L. Labbé, à la Salpêtrière.

Je n'ai pas la prétention d'avoir levé toutes les difficultés, j'ai été obligé pour le moment de concentrer mes recherches sur quelques points seulement du sujet en question.

Nous renvoyons pour l'historique au savant article de M. le professeur Robin. (*Histoire naturelle des végétaux parasites*, p. 503.)

Si l'on vient à prendre sur la langue d'un individu atteint de muguet une parcelle de pellicule blanchâtre et à la placer sous le champ du microscope, l'on voit manifestement la présence d'un végétal avec ses tubes et ses spores, des cellules épithéliales, quelquefois des leucocytes, des algues, des vibrions, etc.

De plus, si l'on met un papier de tournesol sur la langue, le papier bleu devient rouge : c'est la fermentation des liquides buccaux qui a produit un acide ; elle se produit dans ceux-ci déjà altérés par une maladie antérieure. Cette fermentation n'est

pas une hypothèse ; ces organismes infusoires : *vibrio lineola*, *bacterium termo*, etc., ces champignons, ces algues microscopiques, développées dans la cavité buccale, à la surface de l'épithélium de la langue, tout nous démontre qu'il s'agit bien là d'une fermentation.

J'ajoute que celle-ci se produit aux dépens des principes azotés salivaires, que la diastase de la salive, comme celles des céréales, se modifie au contact de l'air, absorbe l'oxygène et exhale de l'acide carbonique pour devenir un ferment. Cette fermentation a lieu à l'état normal, mais d'une manière insensible. Nous savons que la salive normale, prise dans le conduit de Sténon, ne fermente qu'au bout de 4 à 5 jours de contact avec l'air ; or comme la salive est sans cesse renouvelée dans la cavité buccale, une fermentation abondante ne peut exister.

Mais la salive dans les cas de muguet est altérée et fermente avec une excessive rapidité. En voici un exemple : un homme de 40 ans était atteint d'une diarrhée chronique, suite de dysenterie ; il avait contracté celle-ci en Afrique. Dans une déroute, il reçut un coup d'instrument tranchant à la région parotidienne ; il en résulta une fistule salivaire. Mais bientôt, lors de son retour en France, il survint un muguet d'une grande intensité. Nous recueillîmes de la salive qui s'écoulait par la fistule ; et, bien qu'alcaline au moment où elle sortait par la fistule, elle était devenue néanmoins complétement acide après un séjour de huit heures dans une capsule en verre. Vingt-quatre heures après, nous y constations la présence de vibrions.

— Dans une première partie de ce mémoire, nous étudierons le champignon du muguet, sa classification, son anatomie (mycélium, spores, tubes) ; l'action de diverses substances sur les spores.

Nous signalerons ensuite les éléments accessoires : *leptotrix buccalis*, vibrions, leucocytes, etc. ; nous décrirons rapidement les altérations épithéliales, et nous énumérerons les régions où le muguet se développe.

Dans une seconde partie nous examinerons la germination artificielle du champignon du muguet ; — l'influence de certains agents sur la germination ; — le mode de nutrition de ce champignon ; — sa germination naturelle et sa transmissibilité.

§ 1. *Etude du champignon du muguet, dit oïdium albicans* (Ch. Robin).

A. — Je me suis demandé, au début, si ce végétal était bien un oïdium. Mais, pour résoudre cette question préalable que je m'étais posée, j'ai dû commencer par m'assurer que j'avais sous les yeux des individus à l'état adulte et arrivés au summum de leur développement ; trop souvent, en effet, on ne laisse pas le temps aux tubes d'atteindre toute leur croissance, et il est impossible que des études, fondées sur des échantillons imparfaits; puissent toujours aboutir à des déductions légitimes. Voici comment j'ai procédé pour remplir cette condition nécessaire :

Expérience I. Pour résoudre cette question, j'ai placé une parcelle de muguet dans un verre de montre contenant de la salive, un peu de sucre, de phosphate de soude, quelques gouttes d'ammoniaque ; j'ai soumis le tout, préalablement recouvert d'une plaque de verre, à une température de 26°. (Il faut, pour que l'opération réussisse, mettre, quatre à cinq fois par jour, un peu de salive dans le verre, à cause de l'évaporation qui se fait très-vite à cette température ; il faut de plus que le champignon soit très-vivace ; l'on doit mettre aussi une quantité relativement suffisante de ce dernier ; si, en effet, le sucre, l'ammoniaque, etc., sont en trop grande abondance, le végétal restera stationnaire et ne se développera pas.) J'ai constaté préalablement au microscope que les tubes sont courts, les spores peu nombreuses. Le troisième jour, le champignon s'était complétement développé; il offrait des tubes plusieurs fois contournés en anse, d'une très-grande longueur ; les spores étaient très-nombreuses ; en un mot, c'était une végétation luxuriante de champignon du muguet.

Il présentait certains caractères un peu différents de ceux que l'on observe habituellement et qui sont figurés dans les atlas ; ces dissemblances portaient sur la longueur des tubes et sur le nombre des ramifications.

C'est avec de tels échantillons que je me suis proposé de déterminer si le champignon du muguet était bien un oïdium.

Si l'on consulte les classifications anciennes, je parle de celles qui existaient il y a peu d'années, l'on trouve que ce champignon correspond au genre oïdium, mais les travaux micrographiques récents ont montré dans l'oïdium, et en particulier dans le champignon du raisin (oïdium Tuckeri), que l'on peut prendre comme type, un fruit assez volumineux en forme de tonneau et composé de cellules polyédriques (de Mohl), tandis qu'il n'existe rien de semblable dans l'oïdium albicans. — En outre, dans le genre oïdium les spores sont très-volumineuses, le mycélium est muni de crampons ; de ce mycélium naissent

à angle plus ou moins droit des tubes sporophores d'une longueur très-faible; les spores sont très-granuleuses.

Dans le champignon du muguet, au contraire, nous voyons des spores petites, qui ont environ le quart des spores des oïdium; le mycélium n'a pas de crampons, les tubes naissent à angle aigu du mycélium; les spores sont très-peu granuleuses et renferment un ou plusieurs granules souvent mobiles.

Nous apercevons donc là une différence radicale entre ces deux sortes de champignons; aussi n'hésitons-nous pas un seul instant à retirer le champignon en question du genre oïdium et, ne trouvant pas dans les classifications un genre qui puisse renfermer le végétal du muguet, nous nous croyons autorisé à faire un genre nouveau.

Nous lui donnerons le nom de Syringospora (σύριγξ, σπορά, tube, spore) Robinii, attendu que M. Robin a, le premier, bien décrit ce végétal; et nous le placerons à côté de la tribu des oïdiés, dans la sous-division des hormiscinés et dans la division des arthrosporés. Il a une reproduction non sexuelle (spores); la cellule terminale joue le rôle de baside ou de spicule : cette cellule n'est autre chose qu'une conidie.

Le *Syringospora* offre plusieurs parties à étudier; le mycélium, les tubes, les spores. Nous allons exposer successivement les caractères de ces parties :

1° *Mycélium*. — Pour M. Robin, le végétal est constitué par des filaments tubuleux et par des spores, non par du mycélium. Quand le végétal est pris sur la langue, deux heures après son apparition, il a de simples tubes, courts, mais qui, sur les parties latérales, peuvent produire des spores (fig. 14); pour voir le végétal avec tous ses attributs, il faut donc faire l'expérience première, ou bien prendre une parcelle de muguet vers les dernières molaires, sur les côtés de la langue, à sa face inférieure, là où les liquides buccaux et les plaques blanchâtres du muguet séjournent plus longtemps que sur sa face supérieure. Le syringospora est formé de troncs, donnant naissance à des rameaux et à des ramuscules. Ce sont ces rameaux et ces ramuscules qui produisent les spores. Le mycélium n'est autre chose que les troncs nombreux et entre-croisés; il se compose de tubes dépourvus de suçoirs; ces tubes s'accolent aux cellules épithéliales, quelquefois dépriment la cellule : ce sont eux que

les Allemands désignent sous le nom de Thallus; mais cette dénomination doit s'appliquer aux lichens. Ces filaments rampent sur l'épithélium, s'entre-croisent dans tous les sens, presque jamais ils n'offrent de cloisons, ni ne sont articulés.

Nous voyons que le mycélium adhère aux cellules épithéliales superficielles, mais celles-ci adhèrent aux couches plus profondes, qui, elles-mêmes sont en connexion intime avec le chorion muqueux : aussi est-il toujours plus ou moins difficile d'enlever les pellicules blanchâtres ; et la difficulté est d'autant plus grande que l'adhérence des couches superficielles avec les profondes est plus intime. La preuve que le mycélium n'adhère qu'aux couches épithéliales superficielles, c'est qu'après avoir enlevé les plaques de muguet, l'on trouve au-dessous de celles-ci des couches épithéliales très-nettes et sans mycélium.

2° *Tubes sporophores.* — Ils sont fistuleux, et, d'après M. Robin, ce ne serait qu'accidentellement, par exemple chez les enfants, qu'ils offriraient des cloisons de nombre et de position très-variables ; mais ces cloisons en réalité existent toujours, et même nous avons pu voir avec une bonne lumière presque tous les tubes cloisonnés. Ces petits cylindres sont remplis de granulations moléculaires, nageant dans un protoplasma incolore, les granules sont doués de mouvement ; la paroi des tubes est formée d'une membrane de cellulose incolore, qui devient épaisse avec l'âge. Dans les jeunes tubes, cette paroi est délicate, mais toujours visible au microscope. Ces tubes ont de 2 à $\frac{5}{1000}$ de millimètre de diamètre ; d'ailleurs ces dimensions sont très-variables.

Les filaments sporophores ne sont que les rameaux et ramuscules du végétal ; ils engendrent des spores vers les cellules terminales. Les extrémités de tous ces cylindres se renflent en vésicules, et se séparent par une cloison du tube. Le protoplasma des tubes chemine dans les spores naissantes et est consommé pour leur formation.

3° *Spores.* — Les spores ou conidies sont les graines du *syringospora Robinii*. La plupart ovalaires, elles sont de 3 à $\frac{7}{1000}$ millimètre de diamètre, réfractent fortement la lumière ; aussi les reconnaît-on facilement, au milieu de tous les autres éléments, à leur éclat vif et brillant. Lorsque leur génération est très-

active, elles deviennent plus ou moins sphériques, puis ovalaires en se développant.

Il est d'autres spores, que je ne trouve point signalées dans les livres, beaucoup plus volumineuses, représentant assez bien la forme de globules de ferment (voy. fig. 4 à 8). Nous avons pu suivre pas à pas le développement d'une spore de l'extrémité d'un tube ; nous l'avons vue se détacher, grossir et prendre une forme courbée, enfin se sectionner par le milieu. Déjà, lorsqu'elle était attachée au tube, elle renfermait deux petites spores, qui détachées se sont développées dans la même membrane (fig. 8 *a'*). Elles sont susceptibles de germer. — La réaction iodo-sulfurique détruit la spore et met en liberté le noyau, qui apparaît jaune orange ; donc il est composé d'une matière azotée.

Les parois des spores jeunes ou vieilles ne se colorent pas en bleu par l'acide sulfurique et l'iode : donc l'enveloppe n'est point constituée par de l'amidon. Les graines du *syringospora* sont douées d'un mouvement de trépidation intérieure ; dans la cavité de la cellule, l'on voit des granules exécuter des mouvements dans le protoplasma, sans que la spore éprouve le moindre ébranlement. Les spores peuvent naître sur les parties latérales des tubes (fig. 9). Nous dirons même que le plus souvent celles-ci naissent de cette manière ou à l'extrémité d'un tube assez court (voy. fig. 1 et 2). L'extrémité terminale des troncs, que l'on trouve représentée dans les divers atlas comme donnant seule naissance aux spores, n'en produit que peu relativement aux ramuscules. Les spores, en un mot, ne naissent pas en un seul point du tube, mais en plusieurs; ce qui nous explique pourquoi, dans l'espace de vingt-quatre heures, l'on peut voir sur un zeste de citron un amas de spores produit par un très-petit nombre de tubes.

C'est en se servant des moyens indiqués ci-après dans la troisième expérience, que l'on peut bien voir la production des spores soit latérales, soit terminales. Cette naissance se fait par prolifération. Tant que le protoplasma du tube fournit l'aliment, une spore donne naissance à plusieurs spores ; de telle sorte qu'elle peut se détacher avec deux ou trois spores latérales, qui lui sont intimement unies ; une fois détachée, la spore grossit : telles sont les spores représentées par les figures

4 à 8 ; l'on voit aussi de petites spores sur les parties latérales de plusieurs d'entre elles ; mais elles ont été formées, quand la spore-mère tenait au tube ; ces petites spores latérales finissent par se détacher et devenir indépendantes.

La couleur blanche du muguet est due surtout à la présence des spores :

Exp. II. Nous plaçons une plaque de muguet sur un zeste de citron bien nettoyé ; nous l'humectons un peu avec de l'acide citrique, et nous la mettons à une température de 20° ; le lendemain, la plaque est desséchée ; mais autour de sa circonférence, nous voyons une zone complétement blanche, qui, examinée au microscope, ne laisse voir que des spores : donc celles-ci par leur réunion donnent une couleur blanche. En outre, plus y a de spores dans une plaque de muguet, plus la couleur est blanche.

B. — *Action de certains agents sur les spores du syringospora Robinii.*

L'acide acétique arrête leur mouvement, pâlit le corps de la cellule, diminue la réfraction. Sur une préparation de plaque de muguet, il pâlit les cellules épithéliales et rend plus évidents les tubes du champignon.

La potasse, la soude, l'ammoniaque font également pâlir l'épithélium, diminuent la réfraction de la spore et rendent plus évidents les filaments de mycélium.

Quand on vient à traiter une couche de muguet par l'acide sulfurique, toutes les granulations des cellules épithéliales deviennent libres pour flotter dans le champ de la préparation ; les granulations protéiques des noyaux épithéliaux sont aussi atteintes. — Les noyaux des spores deviennent aussi libres ; mais ils sont plus brillants que les granulations, se colorent en jaune orange par la réaction iodo-sulfurique. Les granulations sont plus petites, plus irrégulières par leur contour, et plus ou moins accolées à un détritus de cellules épithéliales.

L'éther fait apparaître un peu plus nettement les noyaux et n'altère aucun autre caractère microscopique des spores.

L'acide chlorhydrique fait rétracter l'enveloppe des spores et pâlir leurs noyaux.

L'acide phénique et les phénates ne changent aucun caractère de la spore ; aussi doit-on les employer dans les préparations microscopiques du *syringospora*.

C. *Éléments accessoires du muguet.* — Comme éléments accessoires du muguet, citons le *leptotrix buccalis :* c'est une algue, non constante, qui se développe surtout là où les liquides séjournent : dans l'interstice des dents, par exemple. — Il en est de même pour certains filaments d'*algues*, qui ne se rencontrent qu'exceptionnellement, figurés par M. Robin dans son *Atlas des végétaux parasites*, et que le même auteur rapproche de l'*hygrocrocis*. Nous avons rencontré cette algue peu développée, par conséquent avec des caractères trop peu nets pour pouvoir la classer.

Nous avons trouvé des *vibrions* dans le muguet (l'espèce *lineola* prédomine), des bactéries. Enfin dans le cas où la phlegmasie est un peu vive, il se développe des *leucocytes*.

D. *Altérations des liquides buccaux et de l'épithélium.* — Sous l'influence de la fermentation et du développement du syringospora Robinii, il se produit, et des modifications chimiques dans les liquides buccaux, et des altérations épithéliales.

La réaction acide est d'autant plus vive, que la pullulation du syringospora est plus active. Il est évident qu'il faut prendre cette réaction le matin à jeun, alors que le malade n'a introduit ni solides ni liquides dans la cavité buccale.

Quelles sont les altérations de l'épithélium ? Nous allons essayer de tracer le plus fidèlement possible ce que nous avons vu. Aussitôt après l'invasion du muguet, il se produit une tuméfaction trouble de l'épithélium ; les cellules deviennent granuleuses, les granulations sont le plus souvent protéiques, quelquefois graisseuses, et sont placées quelquefois autour du noyau. D'ailleurs, dans le champ de la préparation l'on voit des cellules à peu près normales, à côté de cellules granuleuses.

Quand la phlegmasie devient très-vive, mais seulement alors, il se fait une multiplication des noyaux (voy. fig. 3, 10, 11) ; quelques-uns mêmes deviennent libres, sont granuleux, et trois à quatre fois plus gros que les spores qui germent (fig. 3). La couche épithéliale est donc le siége d'une exubérance de vie, les cellules se renouvellent fréquemment : de là cette coloration si spéciale de la langue, coloration qui permet de présumer que le muguet va envahir la muqueuse, alors qu'il n'existe pas encore trace de pellicules sur la surface linguale.

Dans ces mêmes circonstances, l'épithélium des glandules

de la bouche participe à la prolifération ; aussi la cavité glandulaire se trouve-t-elle bourrée de granulations, de noyaux épithéliaux (voy. fig. 10). Il en est de même pour les petites glandes composées de la muqueuse buccale (fig. 11).

Cependant les spores ne siégent point dans l'intérieur de ces glandes, des coupes de la muqueuse buccale nous ont montré en effet que les glandules sont remplies de noyaux épithéliaux, et qu'à leurs orifices externes l'on voit un mélange de spores et de noyaux.

La température buccale varie de 37° à 38°,5.

E. *Régions où le muguet se développe.* — On l'a trouvé dans l'œsophage, dans la bouche, sur les lèvres, à la voûte palatine, sur le mamelon, les grandes lèvres, l'anus, le pharynx, le cerveau (Zenker signale plusieurs points purulents dans le cerveau, à la suite d'un muguet qui s'étendait au pharynx. L'auteur pense que ces petits foyers ont été produits vraisemblablement pas des filaments d'oïdium albicans). On l'a signalé à la surface des aphthes, des pseudo-membranes diphthéritiques (Vogel) ; il n'existerait jamais dans le larynx, ni dans la trachée. Cependant dans deux cas, l'examen microscopique nous a montré l'existence de tubes et de spores de syringospora, dans de petits points blanchâtres, situés dans la trachée. Nous avons trouvé deux fois ce champignon dans l'œsophage, l'estomac et l'intestin : dans ces cas les spores étaient petites, les tubes rares, les quelques points blanchâtres qui existaient, paraissaient venir de la bouche. Chez un lapin, dit Rosenstein, le muguet s'est propagé de la trachée à la bouche. (Berlin. Klin. *Wochenschr*, I, 1867).

« Quant à l'estomac, ajoute M. Robin, on ne sait pourquoi il ne s'y développe pas aussi, car l'acidité du suc gastrique n'est pas un obstacle à son développement, puisque le végétal n'est pas dissous par lui. » Le syringospora ne se développe pas dans l'estomac, probablement parce qu'il n'y a pas là de fermentation, pas de liquides altérés.

§ 2. *Germination artificielle du syringospora Robinii.*

A. — La germination artificielle de ce champignon a été étudiée très-incomplétement. Les auteurs, en effet, se contentent de dire : « La spore produit un tube. » Mais quels sont les divers phénomènes qui se produisent au moment de la ger-

mination? Nous allons tâcher de répondre à cette question. Le végétal du muguet peut germer dans la salive, comme M. Robin l'a vu ; nous l'avons transporté sur d'autres terrains ; sur le zeste d'un citron, les spores ont germé. Pour bien étudier ces phénomènes nous avons fait l'expérience suivante :

Exp. III. Nous mettons dans un verre de montre quelques spores de muguet avec un peu de salive; un fil de coton plonge par son milieu dans la salive, et ses deux extrémités vont se rendre dans deux verres pleins d'eau, qui sont placés l'un à droite, l'autre à gauche du microscope, puis avec une lentille à immersion, nous avons étudié la germination des spores. Nous avons vu alors la spore donner naissance, par sa membrane externe, à un bourgeonnement qui s'allonge en tube, et se vider de son protoplasma ; ce dernier s'avance vers l'extrémité du germe qui croît, les granules de la cavité sporale passent dans les nouveaux tubes. Les conidies possèdent la faculté de germer dès leur maturation ; plus elles sont jeunes, plus elles germent promptement. Chacune d'elles, comme nous venons de le voir, pousse un tube-germe, dont la forme ne diffère en aucun point de ce que l'on connaît dans la plupart des champignons de la tribu des oïdiés. Le tube peut provenir d'un point quelconque de la spore. La germination commence au bout de quelques heures; quand les conditions sont très-favorables, elle a lieu à toutes les heures du jour et de la nuit.

Les spores peuvent germer et les tubes produire des spores sur un terrain végétal.

Exp. IV. Nous plaçons en effet une plaque de muguet sur un zeste de citron (fig. 1), préalablement examiné et débarrassé de toute matière étrangère au moyen de l'eau distillée ; en trente heures, les spores, qui étaient très-peu nombreuses, couvrent tout le zeste (voy. fig. 1) et plusieurs ont germé.

Exp. V. Mais on objectera que ce sont des spores arrivées sur la pellicule végétale, et apportées par l'air, que ce sont, dis-je, ces mêmes spores, qui ont germé. Voici une expérience pour répondre à l'objection : nous plaçons des spores seules dans un verre de montre, préalablement chauffé et lavé à l'eau distillée, nous y laissons quelques gouttes de cette dernière, et nous y versons un peu de salive, préalablement examinée à un grossissement de 800 diam., pour nous assurer qu'il n'y avait aucune spore; puis nous recouvrons ce tout d'une petite clochette en verre ; l'opération était faite à dix heures et demie du matin ; le lendemain, un très-grand nombre de spores avaient germé.

B. — Y a-t-il certaines conditions, certains agents, qui aient une influence sur la germination des spores du syringospora Robinii? Aucun auteur n'ayant traité la question, au point de vue spécial où nous nous plaçons, nous allons indiquer les résultats de nos essais.

La *température* a une influence considérable sur la germina-

tion ; au-dessous de 10°, les spores paraissent ne plus germer ; mais si on élève la température à 30°, et si on y maintient ces éléments, on les voit germer assez promptement.

Exp. VI. Nous plaçons des spores à sec dans une petite capsule de porcelaine que l'on porte à une température de 115°; puis nous reprenons les spores pour les placer dans les mêmes conditions que dans l'expérience première ; il est impossible de voir la germination s'opérer.

Exp. VII. Nous répétons la même expérience : ici nous n'élevons la température qu'à 110°, nous ôtons les spores de la capsule pour les mettre dans les mêmes conditions que dans l'expérience première ; au bout de vingt-quatre heures, l'on commence à voir quelques germinations, qui se multiplient de plus en plus.

Exp. VIII. Si maintenant on porte les spores à 95°, mais cette fois avec l'eau, comme nous l'avons fait trois fois, si on enlève les spores, et si on les place dans les mêmes circonstances que précédemment, c'est à peine si elles germent.

Exp. IX. Mais nous répétons la même expérience, dans les mêmes conditions, en élevant la température à 92°, nous enlevons les spores de la capsule chauffée, nous les replaçons dans le verre de montre avec les mêmes substances que dans l'expérience première : c'est alors seulement que s'opère la production des tubes.

Donc les spores supportent une plus haute température à sec que lorsqu'il y a de l'humidité.

Exp. X. Nous prenons un morceau de muguet que l'on place sur un zeste de citron encore frais ; il y a production des spores avant la dessiccation ; nous les recueillons et nous les plaçons dans un tube en verre (préalablement chauffé, puis refroidi, en un mot parfaitement sec) ; nous y introduisons un peu de potasse caustique placée dans une capsule de porcelaine, laquelle est suspendue dans le tube au moyen d'un léger fil de fer ; de cette manière, les spores ne touchent nullement la potasse ; nous fermons même le plus hermétiquement possible ; avec cette sécheresse, les spores ne germent pas ; mais des spores ainsi traitées et placées dans les conditions de l'expérience première peuvent germer après trois mois de dessiccation.

Cette dernière s'oppose donc à la germination des spores, tant qu'elles y sont soumises ; mais la sécheresse des spores n'éteint pas en elles la faculté de germer, puisque, après trois mois de dessiccation, elles peuvent encore produire des tubes.

Exp. XI. Nous avons placé, le 20 août, à dix heures du matin, deux amas de spores obtenues par le procédé de l'expérience X ; par conséquent, n'ayant pas encore germé (nous le constatons au microscope), nous le plaçons, dis-je, sur deux zestes de citron à une température de 30° ; l'un des zestes a été soumis à l'influence de la pile toutes les deux heures ; l'autre a été abandonné

à la température de 30°. A sept heures et demie du soir, les spores de celui qui avait été électrisé avaient germé, tandis que les spores de l'autre n'offraient aucun tube. Cette expérience a été reprise quatre fois avec le même résultat.

Donc l'électricité favorise la germination des spores du muguet.

Exp. XII. Après avoir obtenu des spores, comme dans l'expérience X, nous traitons ces éléments par l'acide sulfurique, puis nous les lavons à grande eau, de manière à diluer tellement l'acide, que le papier de tournesol est à peine rougi par le liquide qui renferme les cellules du syringospora. Nous plaçons celles-ci dans les mêmes conditions que dans l'expérience I; mais nous ne voyons point de germination. Cette expérience, répétée cinq fois, nous a toujours donné les mêmes résultats.

Donc, le contact de l'acide sulfurique s'oppose à la germination.

Exp. XIII. Après avoir obtenu des spores *ut supra*, nous en traitons une partie par l'acide acétique, une autre partie par l'acide chlorhydrique : le contact dure dix minutes. Nous diluons ensuite ces acides avec de l'eau, de manière à ce que le papier de tournesol soit à peine rougi; c'est alors que nous enlevons les spores pour les placer dans un verre de montre avec les mêmes substances que dans l'expérience I. Celles qui ont été traitées par l'acide acétique ne commencent à germer que vingt-six heures après, tandis que celles qui ont été soumises à l'acide chlorhydrique germent douze à quinze heures après l'opération.

Donc ni l'acide acétique, ni l'acide chlorhydrique ne détruisent la faculté de germer, après un contact de dix minutes.

Exp. XIV. Nous traitons des spores par l'éther, que nous laissons évaporer ensuite; puis nous mettons ces spores dans un verre de montre, comme dans l'expérience I; au bout de deux heures, les tubes se développent très-bien. Donc l'éther ne s'oppose point à la germination du syringospora après le contact.

Exp. XV. Nous versons une dissolution de bicarbonate de soude, de borax, de l'acide citrique et de l'acide lactique sur quatre amas de spores, placés sur quatre zestes de citron, de telle sorte que chaque amas se trouve arrosé par une seule de ces substances; les spores germent au bout de dix à douze heures avec une grande activité, tandis que des spores placées dans la saline seule ne germent guère avant la quinzième ou seizième heure, et avec une lenteur excessive.

Donc le bi-carbonate de soude, le borax, l'acide citrique, l'acide lactique favorisent la germination.

Exp. XVI. Nous avons versé du suc gastrique sur des spores placés dans un verre de montre, le lendemain les spores avaient germé. Donc le suc gastrique ne s'oppose pas à la germination.

Exp. XVII. La même expérience a été faite sur des spores avec de l'arsenic, le lendemain, il n'y avait pas encore de germination; nous n'avons vu de tubes qu'au bout de quarante-huit heures. Donc l'arsenic retarde un peu la germination.

La salive est un liquide toujours alcalin par lui-même, je veux dire immédiatement après sa sécrétion, ne devenant acide que par fermentation ; en un mot, les glandes ne sécrètent point une salive acide. Pour notre compte, nous avons souvent excité la sécrétion salivaire au moyen de chlorure de sodium et de sucre placés sur la langue ; dans ces cas, jamais nous n'avons trouvé la réaction acide.

Il en est de même quand nous avons recueilli ce liquide par des fistules salivaires chez l'homme. C'est donc dans la cavité buccale que la salive subit ces changements. A ce moment, le muguet n'est pas encore développé. L'acidité seule ne suffit pas à son développement; ne voit-on pas, en effet, chez les jeunes enfants, les liquides de la cavité buccale offrir une réaction acide, et cependant le syringospora ne pas se montrer? Il faut de plus, pour la végétation de ce champignon, un concours d'autres circonstances : c'est en première ligne une véritable fermentation acide avec ses produits divers : acide, vibrions, etc.; ce sont des mouvements de déglutition moins fréquents, une sécheresse de la cavité buccale, une diminution de la sécrétion salivaire.

Ainsi donc le syringospora se développe dans la cavité buccale à la suite d'une fermentation acide, de la même manière que le *penicillum glaucum* se développe dans certaines fermentations.

D'ailleurs la salive a une tendance à la fermentation acide. L'on connait la légère réaction acide de la salive du matin, acidité due à un commencement de fermentation. Il n'est donc pas surprenant de voir s'opérer cette dernière, dans la cavité buccale, chez des individus où tous les liquides de l'organisme sont déjà altérés par quelque cachexie. Or c'est le cas des malades atteints de muguet.

C. *Mode de nutrition du syringospora Robinii.*

Exp. XVIII. Dans un verre de montre, nous mettons de l'eau pure, du sucre. du chlorhydrate d'ammoniaque et du phosphate de soude, et des spores de muguet, puis nous recouvrons le tout d'une cloche : vingt-quatre heures après les spores germent avec une activité incroyable. Ce champignon se nourrit aux dépens de divers corps, il prend l'oxygène de l'eau, le carbone du sucre, l'azote du sel ammoniacal, et la matière minérale est fournie par le phosphate. Or dans la salive nous trouvons tous ces éléments.

Nous avons varié ces expériences :

Exp. XIX. Nous répétons l'expérience précédente, mais nous supprimons l'eau seulement; les spores ne germent plus. Donc l'eau est indispensable.

Exp. XX. Nous enlevons le sel ammoniacal, en y laissant l'eau et les autres corps; il ne se fait qu'un commencement de germination, et cependant l'analyse chimique nous a démontré qu'il y avait de l'azote libre dans cette eau. Nous voyons donc qu'il ne suffit pas de mettre les spores du muguet en contact avec les éléments de leur nutrition; il faut encore que ces éléments offrent telle ou telle combinaison pour servir à la nutrition : ces êtres dits inférieurs se rapprochent par là des êtres supérieurs.

Exp. XXI. Nous n'enlevons que le sucre, la germination n'a pas lieu; cependant les spores sont en contact avec l'air, partant avec l'acide carbonique, mais elles ne décomposent pas cet acide pour s'emparer de son carbone, et laisser libre l'oxygène. Jamais d'ailleurs, ces végétaux ne laissent dégager d'oxygène libre.

D. *Transmissibilité.* — Berg dit avoir transporté le muguet sur la langue d'individus sains, et avoir vu pulluler le champignon. Nous avons souvent répété ces mêmes expériences, et toujours sans succès. Néanmoins en humectant la surface linguale d'acide lactique, l'on peut voir le syringospora germer avec une faible intensité; au bout de deux jours tout a disparu malgré l'acidité des liquides buccaux.

MM. Bouchut, Empis et Rayer ont vu la transmission du muguet de l'enfant à la nourrice.

D'après M. Robin « toutes les fois que le végétal est transporté expérimentalement ou naturellement sur une muqueuse ou une autre membrane présentant les conditions déjà signalées (acidité et température convenables) il s'y multiplie rapidement. »

Kuchenmeister a transporté le muguet sur la langue d'un chien, le végétal ne s'y est pas développé.

Le professeur Haubner l'a vu germer sur un jeune chien et sur un veau; mais il n'indique pas s'il s'est formé un mycélium et des spores.

Nous avons aussi tenté ces expériences : 15 fois sur des cochons d'Inde, 4 fois sur des chiens et 8 fois sur l'homme, mais le résultat a été négatif, malgré l'acidification artificielle des liquides buccaux; en un mot, dans ces cas nous n'avons jamais vu le développement complet du syringospora Robinii.

En effet, l'acidité ne suffit pas à ce champignon, il lui faut encore des matières en fermentation.

Après avoir lu la note adressée par MM. Letellier et Spéneux à l'Académie des sciences en 1864, note tendant à démontrer que l'oïdium Tuckeri n'est pas inoculable à l'homme, nous nous sommes demandé si le champignon du muguet pouvait s'inoculer; quatre fois nous avons tenté de nous inoculer à nous-même le syringospora : le lendemain et le troisième jour, il s'est produit une petite aréole rouge, puis le quatrième jour tout avait disparu.

Conclusions. — Dans le muguet nous trouvons : 1° une fermentation acide; 2° un champignon; 3° des éléments accessoires, algues, vibrions, leucocytes, etc.

2° Ce champignon, connu autrefois sous le nom d'*oïdium albicans*, n'est pas un oïdium.

3° Ce végétal doit former un genre nouveau, que nous nommons *syringospora;* il est constitué par un mycélium, des tubes sporophores et des spores.

4° Les spores naissent à l'extrémité des tubes : c'est le seul mode de genèse reconnu par les auteurs; mais il résulte de nos recherches que les spores peuvent naître sur les parties latérales des tubes. Les spores germent et ne prolifèrent point une fois détachées de leur tige.

5° Consécutivement à l'apparition de la fermentation et du syringospora Robinii, les éléments des tissus s'altèrent, la muqueuse devient le siége d'une subinflammation.

6° Le champignon ne siége jamais ni dans les follicules, ni dans les glandes de la bouche; les corps que l'on voit sortir des orifices de ces glandes ne sont que des noyaux d'épithélium plus ou moins granuleux.

7° Une température de 25 à 40°, l'électricité, le bi-carbonate de soude, le borax, l'acide citrique, l'acide lactique favorisent la germination des spores du syringospora.

8° Les spores de ce végétal peuvent supporter une température de 110° à sec, et 92° avec l'humidité, sans que leur propriété germinative soit altérée.

9° Le suc gastrique, l'arsenic ne s'opposent point à la germination de ce champignon.

10° Après un contact de durée variable l'éther, l'acide acé-

tique, l'acide chlorhydrique n'enlèvent point aux spores de syringospora la faculté de germer.

11° Tant que les spores sont soumises à une sécheresse complète, elles ne germent pas.

12° La transmissibilité du muguet est fort contestable; à moins qu'il ne se produise une fermentation là où le champignon du muguet sera déposé.

EXPLICATION DE LA PLANCHE

FIG. 1. Plaque de zeste de citron, sur laquelle ont germé des spores de syringospora Robinii; on y voit des tubes très-fins ramifiés qui ont produit des spores. — *a, b, c, d, e, f, g*, représentent des spores qui ont germé — H représente un tronc donnant naissance à des rameaux sporigènes.

FIG. 2. Mycélium et tubes reproducteurs du syringospora; l'on y remarque des tubes sporigènes, qui ne sont que des rameaux d'un tronc formant le mycélium (voy. *A*.) — Comparez avec la planche I[re] de l'atlas des végétaux parasites de M. Robin.

FIG. 3. Cellules épithéliales et noyaux granuleux libres de la muqueuse buccale.

FIG. 4, 5, 6, 7, 8, spores volumineuses dont quelques-unes renferment deux spores (fig. 8 *a'*) — (*b'* fig. 8) va donner naissance à trois spores.

FIG. 9. Tubes avec spores latérales.

FIG. 10. Glandes en tube de la muqueuse buccale; la cavité de ces glandes est remplie de noyaux épithéliaux; à leur orifice l'on voit quelques-uns de ces noyaux granuleux mélangés aux spores.

FIG. 11. Glandes composées de la même muqueuse, les culs-de-sac sont remplis de noyaux granuleux d'épithélium.

FIG. 12. Tubes naissant sur des cellules épithéliales.

RECUEIL DE FAITS

I

CONVULSIONS PENDANT UN MOIS CHEZ UNE GRENOUILLE EMPOISONNÉE PAR LA STRYCHNINE. — INTÉGRITÉ COMPLÈTE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

PAR M. VULPIAN.

Lorsque M. Jacubowitsch, et plus tard M. Roudanowsky, voulurent attribuer la mort causée par différents poisons violents à des lésions profondes des centres nerveux, telles que rupture des prolongements des cellules, déchirures de celles-ci, etc., je fus des premiers à réfuter ces assertions qui me paraissent aujourd'hui, comme alors, tout à fait insoutenables. J'ai observé dernièrement un fait qui vient confirmer les arguments que j'avais fait valoir alors. Une grenouille rousse avait été empoisonnée le 20 décembre 1867 à l'aide de quelques cristaux de chlorhydrate de strychnine, introduits sous la peau d'une jambe ; après une assez courte période de convulsions, l'état convulsif avait fait place à une résolution complète. Le lendemain, la léthargie avait cessé, et les convulsions avaient reparu, très-fortes et souvent répétées. La grenouille était constamment étendue, les mains pressées l'une contre l'autre sous le sternum, et, de temps en temps, elle était agitée de spasmes tétaniques des plus violents. Au bout de quelques jours, la grenouille étant encore dans le même état de strychnisme, on l'excite un grand nombre de fois de suite et l'on fait disparaître ainsi l'excitabilité par épuisement nerveux ; ce collapsus dure peu ; l'excitabilité renaît et augmente progressivement, et les spasmes, au bout d'une demi-heure, sont aussi forts qu'auparavant. La grenouille reste dans cet état jusqu'au 23 janvier 1868 : elle meurt dans la nuit du 23 au 24. Les nerfs sont tout à fait normaux. On trouve, entremêlés à des faisceaux musculaires sains, d'autres faisceaux primitifs dont le contenu est comme brisé, morcelé et ne présente plus l'aspect strié : il n'y a pas de granulations graisseuses dans ces faisceaux ; il n'y a pas non plus de multiplication des noyaux du sarcolemme. Il n'y a pas de réaction acide des muscles. On a examiné des tranches minces de la moelle épinière et on a trouvé que la substance grise y était, aussi bien que la blanche, dans un état complet d'intégrité : les cellules nerveuses avaient tous leurs caractères

normaux. Il n'y a pas de pigmentation anormale. Les vaisseaux de la substance grise avaient des parois saines : ils étaient remplis d'une grande quantité de sang.

— Ainsi, l'on voit que chez cette grenouille les divers éléments de la moelle épinière ont été sous l'influence de la strychnine pendant plus d'un mois, et cependant ces éléments n'ont subi aucune modification. Il y a là par conséquent une preuve nouvelle et péremptoire contre l'explication proposée par les auteurs sus-mentionnés.

II

MORT RAPIDE PRODUITE CHEZ UN CHIEN PAR INTRODUCTION DE GRAINES DE TABAC DANS LE TRONC ARTÉRIEL BASILAIRE

Par M. **VULPIAN**

M. Hayem, dans cette livraison de notre journal, rapporte des faits de mort rapide à la suite d'oblitération de l'artère basilaire. Il nous a paru opportun de consigner ici la relation d'une expérience qui a eu aussi pour résultat une mort rapide, causée de même, en grande partie au moins, par l'obstruction de l'artère basilaire.

Exp. Chien de grande taille. Le 20 juin 1865, à quatre heures du soir, on injecte dans la carotide gauche, vers la tête, une petite quantité d'eau tenant des graines de tabac en suspension. On délie l'animal : il ne peut pas se tenir debout ; il retombe dès qu'on le soulève, et peut rester indifféremment sur l'un ou l'autre côté. La pupille de l'œil droit est très-dilatée, et il y a un peu de nystagmus de ce côté ; de l'autre côté, la pupille est normale. De plus, la vue semble un peu affaiblie du côté droit. Le clignement, spontané ou réflexe, a lieu des deux côtés. La sensibilité a semblé égale dans les quatre membres, et les actions réflexes ne sont pas plus vives d'un côté que de l'autre. A quatre heures et demie, l'animal est très-affaibli : lorsqu'on le soulève par la peau du dos, la tête pend sans résistance, dans la résolution. A six heures et quart, la respiration paraît sur le point de s'arrêter ; les battements du cœur sont encore assez énergiques ; leur rhythme est régulier et ils sont d'une médiocre fréquence. En pressant un peu l'extrémité digitale d'un des membres, on provoque immédiatement un mouvement respiratoire bien développé.

Le lendemain matin, on trouve le chien mort. Le tronc basilaire est bourré de graines de tabac : il y en a aussi dans l'artère cérébrale moyenne du côté gauche. On constate l'existence d'un ramollissement pulpeux de la partie latérale gauche et de la partie postérieure du cervelet.

III

NOTE SUR LA FORMATION RAPIDE D'UNE ESCHARE A LA FESSE DU COTÉ PARALYSÉ DANS L'HÉMIPLÉGIE RÉCENTE DE CAUSE CÉRÉBRALE,

PAR M. CHARCOT.

Dans le premier numéro de ce recueil (*Archives de physiologie*, etc., n° 1, 1868, p. 173), j'appelais l'attention sur la formation d'eschares à la région sacrée, qui a lieu fréquemment, quelques jours à peine après l'accident, chez les sujets dont la moëlle épinière est lésée par le fait d'une fracture ou d'une luxation du rachis, et je faisais remarquer à ce propos que l'influence de la pression exercée sur les parties qui supportent le poids du corps ne saurait évidemment être considérée là que comme une cause accessoire. D'après les observations que j'ai recueillies à l'hospice de la Salêptrière, pendant le cours des deux dernières années, je me crois autorisé à avancer qu'un phénomène analogue se produit dans la majorité des cas d'hémiplégie à début brusque, déterminée par une lésion du cerveau, lorsque la mort doit rapidement s'en suivre. Seulement, dans les cas de ce genre, l'eschare, ou la tache ecchymotique qui précède son apparition, affectent un siége tout particulier. Ce n'est pas à la région sacrée qu'elles se développent, non plus que sur un point quelconque des parties médianes, mais bien vers le centre de la région fessière, et, en règle générale, exclusivement du côté correspondant à l'hémiplégie.

Voici comment les choses se passent le plus habituellement : du deuxième au quatrième jour après l'attaque, rarement plus tôt, quelquefois plus tard, une plaque érythémateuse, à bords mal définis, occupe, dans la plus grande partie de son étendue, la fesse du côté paralysé. La rougeur présente là, le plus souvent, une coloration rosée, plus rarement une teinte violacée, livide; elle disparait en tout cas, momentanément, sous l'influence de la pression du doigt. Le lendemain ou le surlendemain, une tache d'un violet sombre, d'apparence ecchymotique, à contours tantôt arrondis, tantôt anguleux, mais toujours nets et arrêtés, s'est développée sur la partie centrale de la plaque érythémateuse, c'est-à-dire à 4 ou 5 centimètre environ en dehors du sillon interfessier, et à 3 ou 4 centimètres au-dessous d'une ligne fictive qui partirait de l'extrémité supérieure de ce sillon en suivant un trajet perpendiculaire à sa direction. Cette tache, dont le diamètre ne dépasse pas, tout d'abord, 2 ou 3 centimètres, est indélébile; elle ne s'efface pas par la pression; à son niveau l'épiderme se déchire bientôt, ou se soulève sous forme d'une bulle renfermant un liquide tantôt incolore, tantôt sanguinolent. La bulle se crève, l'épiderme se détache et la surface dénudée du derme apparait alors comme une plaque rouge, humide, saignante, parsemée de taches ou de marbrures d'un violet sombre. Ces taches et ces marbrures s'agrandissent rapidement, puis se confondent, en même temps que l'excoriation gagne en étendue dans tous les sens. Quelques jours après, une eschare brune, sèche, arrondie, dont le diamètre peut atteindre jusqu'à 6 ou 7 centimètres ou même

plus, s'est développée aux dépens du derme, au centre de la partie dénudée, dans le lieu même où existaient les ecchymoses. Peu à peu cette eschare tend à se détacher sur ses bords; elle s'entoure d'un cerclè éliminateur et parfois en outre les parties voisines deviennent rouges, luisantes, tuméfiées, chaudes et présentent en un mot l'apparence phlegmoneuse. Mais il est rare que le processus soit poussé aussi loin; fréquemment la terminaison fatale survient avant même que la mortification du derme ait eu le temps de s'accomplir, ou alors qu'il n'existe encore qu'une tache ecchymotique avec ou sans soulèvement de l'épiderme.

Pendant que ces divers phénomènes se produisent du côté correspondant à l'hémiplégie, la fesse du côté opposé reste en général parfaitement indemne. Il peut arriver, cependant, qu'elle s'affecte à son tour, de la même manière, mais toujours plus tardivement et à un moindre degré. Je n'ai, du moins, rencontré jusqu'ici qu'un seul cas dans lequel le travail de mortification ait envahi les deux fesses, simultanément et à peu près avec la même intensité.

L'examen nécroscopique a fait reconnaître ce qui suit dans un cas où l'eschare, relativement énorme, ne mesurait pas moins de 9 centimètres en diamètre. Le derme sphacélé dans toute son épaisseur, présentait l'aspect et la consistance d'un tissu feutré, sec, de couleur brune; au-dessous le pannicule graisseux paraissait partout imbibé de sang noir. Plus profondément, dans toute son épaisseur, et dans une étendue en largeur qui correspondait à celle de l'eschare cutanée, le muscle fessier était de couleur violacée, de consistance friable et transformé même, çà et là, en une sorte de boue brunâtre. Au microscope, les fragments de faisceaux primitifs provenant des parties altérées du muscle, comparés aux faisceaux pris sur les parties saines, offraient en général un plus grand diamètre que ceux-ci. La striation transversale avait le plus souvent disparu; la striation longitudinale était quelquefois encore apparente; mais, pour la plupart, les faisceaux primitifs, sombres, opaques, étaient chargés de granulations et ne présentaient plus traces d'apparence striée. De plus ils étaient devenus très-friables et se divisaient sous l'influence de la pression, en très-petits fragments. Le liquide abondant qui baignait de toutes parts les fibres musculaires, paraissait sous le microscope assez fortement coloré en rouge, et cependant on n'y voyait nager qu'un très-petit nombre de globules du sang.

L'eschare des hémiplégiques se rencontre dans les cas les plus divers de lésion du cerveau : à la suite des hémorrhagies intra-encéphaliques ou sous-méningées; dans la pachyméningite, le ramollissement blanc ou rouge; enfin lorsqu'une tumeur comprime fortement l'un des hémisphères cérébraux. Afin de mieux faire connaître les circonstances dans lesquelles elle se produit, nous croyons utile de donner ici l'analyse très-sommaire des observations sur lesquelles se fondent les remarques qui précédent. Ces observations représentent la totalité des cas d'hémiplégie récente, de cause cérébrale, à début brusque et terminés par la mort, recueillis dans mon service, à la Salpêtrière, pendant les années 1866 et 1867. Dans tous ces cas la région fessière a été examinée avec soin, jour par jour, pendant toute la durée de la maladie.

I — CAS DANS LESQUELS L'ESCHARE OU LA TACHE ECCHYMOTIQUE ONT EXISTÉ EXCLUSIVEMENT SUR LA FESSE DU COTÉ PARALYSÉ

(TR. *indique la température du rectum.*)

A. — Ramollissement.

Obs. 1. *Jung*, 76 ans. — Ramollissement blanc peu étendu du centre ovale de l'hémisphère droit; pas d'oblitération artérielle.
Hémiplégie gauche incomplète avec contracture.
Début le 20 décembre 1866; sans état apoplectique.
— Le sixième jour, ecchymose avec soulèvement de l'épiderme. TR., 38°,4.
— Le neuvième jour, la plaque ecchymotique s'élargit.
— Le onzième jour, eschare énorme avec pourtour phlegmoneux. TR., 38°,6.
— Mort le treizième jour. TR., 40°,03.

Obs. 2. *Moreau*, 70 ans. — Ramollissement blanc du lobe gauche de la protubérance. — Pneumonie lobaire.
— Début le 20 avril 1867, progressif; stupeur, puis coma, hémiplégie droite avec flaccidité du membre supérieur droit.
— Cinquième jour, érythème de la fesse droite. TR., 39°,5. — Sixième jour, eschare. TR., 40°,5.
— Mort le sixième jour.

Obs. 3. *Emeux*, 59 ans.— Ramollissement blanc très-étendu du lobe moyen gauche; sans oblitération artérielle.
— Début le 30 octobre 1867, avec état apoplectique. Hémiplégie droite avec flaccidité. — Le quatrième jour, ecchymose et bulle sur la fesse droite. Mort le neuvième jour.

Obs. 4. *Henry*, 89 ans. — Ramollissement blanc.
Début d'une deuxième attaque avec hémiplégie gauche, sans perte de connaissance, le 4 novembre 1866.— Le troisième jour, plaque violette avec excoriation de l'épiderme; le soir, eschare. — Mort le vingtième jour.

Obs. 5. *Morlet*, 84 ans.— Ramollissement blanc du corps strié et du centre ovale, côté gauche. Thrombose sylvienne, sans athérome. — Pneumonie lobaire.
— Début brusque avec état apoplectique le 31 octobre 1867.— Hémiplégie droite sans contracture.
— Premier jour, érythème rosé de la fesse droite. — Deuxième jour, coloration livide de l'érythème; le soir, tache noire avec soulèvement de l'épiderme.— Mort le troisième jour. TR., 40°.

Obs. 6. *Pessé*, 47 ans. — Ramollissement blanc, deuxième circonvolution frontale et deuxième circonvolution sphénoïdale, côté droit. —Thrombose cachectique de l'artère sylvienne sans athérome; cancer utérin.
— Début apoplectique le 9 janvier 1866. — Hémiplégie gauche avec flaccidité des membres.
— Le deuxième jour, érythème et plaque violacée de la fesse gauche. — Le troisième jour, eschare. — Mort le treizième jour. TR., 37° 3/5.

Obs. 7. *Hayaert*, 74 ans. — Ramollissement blanc. Corps strié et centre ovale. — Thrombose sylvienne, athérome.
— Début apoplectique le 26 mars 1866. Hémiplégie droite avec flaccidité.
— Le deuxième jour, ecchymose et bulle sur la fesse du côté paralysé. TR., 37°, 4/5. — Mort le cinquième jour. 39°, 2/5.

Obs. 8. *Dubois*, 70 ans.— Ramollissement blanc, centre ovale droit.
— Début le 22 mars 1867, sans état apoplectique. — Hémiplégie gauche avec flaccidité; marche progressive.

— Septième jour, érythème de la fesse, plaques violacées, soulèvement de l'épiderme. TR., 37°,2. — Dixième jour, eschare du derme. TR., 38°,8. — Mort le douzième jour. TR., 39°.

OBS. 9. *Page*, 73 ans. — Ramollissement rouge du lobe sphénoïdal droit.
— Début le 15 avril 1867. — Brusque, non apoplectique, hémiplégie gauche avec contracture puis flaccidité.
— Deuxième jour, érythème de la fesse gauche. — Quatrième jour, plaque ecchymotique et soulèvement épidermique; TR.. 40°. — Mort le cinquième jour. TR., 41°,2.

OBS. 10. *Aubin*, 80 ans. — Ramollissement rouge superficiel du lobe occipital droit. Thrombose du sinus latéral correspondant.
— Début apoplectique. — Hémiplégie gauche avec contracture, puis flaccidité.
— Le quatrième jour, érythème et plaques ecchymotiques. — Mort le quatrième jour. TR., 39°.

B. — HÉMORRHAGIE INTRA-ENCÉPHALIQUE.

OBS. 11. *Baudois*, 91 ans. — Hémorrhagie de la couche optique avec perforation du ventricule.
— Début apoplectique le 15 avril 1867. — Hémiplégie gauche avec contracture.
— Le sixième jour, érythème de la fesse. — Le septième jour, ecchymose et soulèvement épidermique. TR., 37°,4.—Le huitième jour, début d'eschare, TR., 37°,8
— Mort le neuvième jour. TR., 37°,4.

OBS. 12. *Thomas*, 76 ans. — Foyer hémorrhagique dans le lobe droit du cervelet.
— Début apoplectique le 22 mai 1867. — Hémiplégie droite sans contracture.
— Le troisième jour, plaque violacée de la fesse. TR., 37° 3/5. — Mort le quatrième jour. TR., 41°.

OBS. 13. *Marazin*, 71 ans.—Foyer hémorrhagique dans le noyau gris tæniforme droit.
— Début le 28 octobre 1866. — Hémiplégie gauche sans contracture, début apoplectique.
— Le troisième jour, tache violette et ampoule sur la fesse gauche. — Mort le quatrième jour.

C.— HÉMORRHAGIE SOUS-MÉNINGÉE.

OBS. 14. *Buyck*, 78 ans. — Hémorrhagie sous-méningée.
— Début le 7 juillet 1867. — État apoplectique. Hémiplégie droite sans contracture.
— Le deuxième jour, érythème de la fesse. TR., 37°,6. — Le quatrième jour, plaque violette. TR., 37°,8. — Le sixième jour, eschare du diamètre d'une pièce de 2 francs, entourée d'une large plaque violacée. TR., 41°. — Mort le sixième jour. TR., 41°.

D. — PACHYMÉNINGITE HÉMORRHAGIQUE.

OBS. 15. *Pommerat*, 79 ans. — Pachyméningite hémorrhagique du côté droit.
— Début apoplectique le 6 janvier 1866. — Hémiplégie gauche sans contracture.
— Le dixième jour, plaque violacée, puis eschare. TR., 37°, 4/5.
— Mort le dix-septième jour. TR., 40°.

E. — TUMEUR CÉRÉBRALE.

OBS. 16. *Saunier*, 45 ans. — Tumeur sarcomateuse avec hypertrophie anémique de l'hémisphère droit.

— Début de l'état apoplectique le 7 mars 1867. — Hémiplégie flasque complète à gauche.
— Le deuxième jour, plaque ecchymotique à bords anguleux, épiderme soulevé et froncé sur la fesse gauche. TR., 38°.
— Le quatrième jour, eschare.
— Mort le douzième jour. TR., 39°,6.

II — CAS DANS LESQUELS LES DEUX FESSES ONT ÉTÉ INÉGALEMENT AFFECTÉES

A. — Ramollissement.

Obs. 17. *Emery*, 75 ans. — Ramollissement rouge de la couche optique gauche et du pédoncule cérébral correspondant.
— Début le 21 mars 1866. — Hémiplégie droite peu prononcée; état apoplectique.
— Le deuxième jour, rougeur, taches violacées et bulles aux deux fesses. — Le cinquième jour, excoriation et ecchymose très-prononcée de la fesse droite. — Le sixième jour, eschare à la fesse droite.
— Mort le sixième jour. 40°. 2/5.

Obs. 18. *Combe*, 72 ans. — Ramollissement blanc du centre ovale gauche et des circonvolutions du lobe pariétal correspondant. — Thrombose sylvienne.
— Début le 4 août 1867, brusque, sans perte de connaissance. — Hémiplégie faciale, puis hémiplégie des membres droits, sans contracture.
— Troisième jour, érythème et plaque ecchymotique. TR., 38°. — Quatrième jour, bulle contenant un liquide transparent sur la plaque. TR., 38°,6. — Le soir ecchymose et bulle sur la fesse du côté opposé. TR., 40°. — Mort le quatrième jour. TR., 40°.

B. — Hémorrhagie intra-encéphalique.

Obs. 19. *Lecrique*, 73 ans. — Hémorrhagie de la couche optique et du corps strié droits. — Perforation ventriculaire.
— Début le 26 février 1867, apoplectique. — Hémiplégie gauche avec contracture, puis flaccidité.
— Le quatrième jour, érythème, ecchymose, soulèvement de l'épiderme. — TR., 38°,5. — Septième jour, trois plaques de sphacèle du côté paralysé. — Le même jour, le soir, deux petites plaques violettes de l'autre côté. TR., 39°. — Mort le onzième jour. TR., 39°,6.

C. — Hémorrhagie sous-méningée.

Obs. 20. *Bertat*, 78 ans. — Début apoplectique le 7 juin 1867. — Hémiplégie gauche avec flaccidité.
— Le deuxième jour, érythème violacé et plaque ecchymotique. TR., 37°,6. — Le troisième jour, soulèvement épidermique au niveau de la plaque. — Le cinquième jour, eschare très-étendue de la fesse gauche. — Plaques violacées de la fesse droite. TR., 40°.
— Mort le cinquième jour.

III — CAS DANS LESQUELS LES DEUX FESSES ONT ÉTÉ AFFECTÉES AU MÊME DEGRÉ

Obs. 21. *Foureau*, 72 ans. — Ramollissement blanc très-limité du centre ovale — Thrombose sylvienne et athérome.

— **Début le 1er octobre 1867, sans perte de connaissance.— Hémiplégie gauche, sans contracture.**
— **Le cinquième jour, une large plaque violette sur chacune des fesses. — Mort le cinquième jour. TR., 40°,5.**

IV — CAS DANS LESQUELS IL NE S'EST PRODUIT NI ESCHARE NI TACHE ECCHYMOTIQUE

A. — Ramollissement.

Obs. 22. ***Denjou*, 70 ans.—Ramollissement blanc rosé du lobe occipital droit.— Oblitération fibrineuse et athéromateuse de l'artère cérébrale postérieure correspondante. — Hémiplégie gauche avec flaccidité à marche progressive. — Mort le vingt-septième jour. TR., 41°,4/5.**

Obs. 23. ***Meunier***, 69 ans —Plaque jaune de l'hémisphère gauche.—Ramollissement récent de l'hémisphère droit.—Thrombose et athérome de l'artère sylvienne.— Hémiplégie ancienne incomplète à droite, récente complète à gauche. — Début apoplectique de la deuxième attaque.— Mort le cinquième jour. TR., 41°,8.

Obs. 24. ***Braisier***, 63 ans.—Ramollissement blanc, noyau extra-ventriculaire du corps strié.—Début subit avec perte de connaissance passagère, hémiplégie gauche incomplète. — Mort le sixième jour. TR., 40°,4.

B. — Hémorrhagie.

Obs. 25. ***Renaud***. — Hémorrhagie cérébelleuse.— Mort le premier jour.

Obs. 26. ***Barbillon***, 75 ans. — Foyer hémorrhagique dans la couche optique et le corps strié.— Perforation ventriculaire.— Hémiplégie droite avec contracture, puis flaccidité.—Mort le sixième jour. TR., 39°,1/5.

Obs. 27. ***Berthélemi***, 69 ans. — Corps strié et couche optique sans perforation ventriculaire. — Début apoplectique, hémiplégie droite sans contracture; mort le sixième jour. TR., 40°,6.

Obs. 28. ***Hénon***, 58 ans. Hémorrhagie de la couche optique avec perforation ventriculaire. — ***Analgésie*** des membres paralysés.—Hémiplégie gauche avec contracture.— Début apoplectique. — Mort le troisième jour. TR., 39°,4.

En résumé, sur vingt-huit cas d'hémiplégie à début brusque, déterminée par une lésion du cerveau et suivie de mort dans un bref délai, seize fois il s'est produit soit une tache ecchymotique soit une eschare, uniquement sur la fesse du côté paralysé; quatre fois les deux fesses ont été affectées, celle du côté paralysé, à la verité, toujours plutôt et plus profondément que l'autre; dans un seul cas, les deux fesses ont été prises en même temps et à peu près au même degré; enfin, dans sept cas, seulement, l'eschare ou l'ecchymose de la fesse ont fait complétement défaut. A ces faits je pourrais à peine en opposer un seul dans lequel l'eschare fessière étant survenue, la maladie, cependant, ne s'est point terminée d'une manière fatale. Il est démontré par là que l'apparilion de l'eschare en question, ou même de la tache ecchymotique, doit être considérée par le médecin comme un signe du plus fâcheux augure, puisqu'elle fait présager la mort presque à coup sûr. Ce signe a d'autant plus de valeur, qu'il se montre alors même que l'ensemble des autres

symptômes semble permettre d'espérer une issue moins triste, dans les cas par exemple, où l'hémiplégie, incomplète à l'origine, n'est pas accompagnée d'état apoplectique et ne se constitue que graduellement (obs. 1, 2, 4, 8, 9, etc). Son apparition précède d'ailleurs, en général, de plusieurs jours, celle d'un autre phénomène dont la signification est aussi des plus graves : je veux parler de l'ascension brusque du chiffre de la température centrale au-dessus de 39° ; symptôme qui, d'après mes observations, peut être considéré dans l'espèce, en l'absence de complication d'une phlegmasie viscérale, comme l'indice précurseur d'une mort très-prochaine [1].

L'ecchymose fessière paraît quelquefois deux jours, l'eschare quatre ou cinq jours après le début de l'attaque ; elles siégent, comme on l'a vu, soit exclusivement, soit au moins d'une manière prédominante du côté correspondant à l'hémiplégie. Ce sont là des motifs qui obligent à reconnaître — et c'est un point sur lequel on ne saurait trop insister, — que l'influence du *decubitus* est, en pareil cas, une cause de second ordre [2]. Il faut nécessairement admettre que, sous l'influence de la lésion du cerveau, les actes de la nutrition ont dû éprouver, au préalable, une modification profonde dans des parties qui subissent la mortification d'une manière aussi rapide. Par quelle voie et par quelle déviation du type physiologique s'opère cette perversion des actes nutritifs ? Je me bornerai à soulever aujourd'hui cette question, me réservant d'y revenir dans une occasion prochaine.

En terminant, je signalerai comme un fait remarquable que l'eschare fessière unilatérale paraît propre à l'hémiplégie récente. Les eschares qui se forment si fréquemment dans les périodes ultimes de l'hémiplégie ancienne, siégent en général à la région sacrée et s'étendent également à droite et à gauche de la ligne médiane.

IV

SUR UN CAS D'ÉRYSIPÈLE DE LA FACE ET DU COU. — EXAMEN MICROSCOPIQUE DE LA PEAU DU COU DANS UN DES POINTS OCCUPÉS PAR L'ÉRYSIPÈLE

Par A. VULPIAN.

Si l'on consulte les auteurs classiques sur les lésions que produit l'érysipèle dans la peau, on ne trouve que des indications peu précises. La plupart d'entre eux avancent qu'il n'y a, comme lésion commune, qu'une forte congestion

[1] Voir sur sujet : R. Lépine, Note sur deux cas d'hémorrhagie sous-méningée in *Gaz. médicale de Paris*, 1867, n° 52 ; 28 décembre, p. 798.

[2] Dans la grande majorité des cas dont il est question dans cette note, le *decubitus* était *dorsal*, dans l'acception rigoureuse du terme, et les deux fesses portaient également sur le lit. Dans un cas (obs. 15), la malade affectait de se tenir habituellement inclinée sur le côté non paralysé, et cependant l'eschare se produisit chez elle, suivant les règles, c'est-à-dire exclusivement du côté correspondant à l'hémiplégie.

du derme avec exsudation séreuse considérable dans cette partie de la peau, et l'inflammation aurait ici une très-faible tendance à la suppuration. Si ces assertions sont exactes, le fait que je vais rapporter serait exceptionnel ; si, au contraire, à une certaine période du développement de l'affection, il y a souvent des leucocytes en nombre plus ou moins considérable disséminés dans le derme, il est certain que leur existence est très-peu durable, car j'ai examiné la peau dans deux cas où l'érysipèle avait disparu depuis quatre ou cinq jours, et il n'y avait plus aucun globule de ce genre ni aucun vestige indiquant leur existence antérieure. Je publie donc ce fait pour provoquer des recherches sur cette question, certain qu'on arrivera ainsi rapidement à savoir quelle signification et quelle valeur il doit avoir dans l'histoire anatomo-pathologique et clinique de l'érysipèle.

Obs. — La nommée V..., Marie, âgée de 70 ans, est apportée à l'infirmerie de la Salpêtrière, le 26 novembre 1867. D'après les renseignements donnés par les personnes qui l'accompagnent, l'érysipèle, qui occupe la face tout entière au moment de l'entrée, n'aurait paru que la veille. Il est impossible d'obtenir aucune information de la malade elle-même. Elle est dans un état très-remarquable de délire calme. A toutes les questions qu'on lui adresse sur ce qu'elle éprouve, elle répond toujours dans le même sens : qu'elle se trouve très-bien, qu'elle n'a aucun malaise, qu'elle dort bien, qu'elle a faim, qu'elle n'a pas la bouche mauvaise, qu'elle ne souffre pas du tout de la face, etc. Et cependant, la peau, dans toute l'étendue de la face, est rouge, très-gonflée, elle offre des phlyctènes sur plusieurs points des joues. La pression des parties malades ne provoquait pas de douleur bien appréciable, car il n'y avait aucune plainte, aucun mouvement pour se soustraire au doigt explorateur. Les yeux sont recouverts par les paupières très-tuméfiées. La langue est chargée d'un épais enduit jaunâtre. Le pouls n'a pas une fréquence exagérée et il est régulier ; pas de dyspnée appréciable. Température prise dans l'aisselle : 38° centigr.

La malade est affaissée et a de la tendance au sommeil. Le 29 novembre, l'érysipèle s'étend aux oreilles d'une part, et, d'autre part, à la région supérieure du cou. Il n'y a que 62 pulsations par minute ; la température, dans l'aisselle, est de 38°,4.

Le 30, toute la hauteur du cou est envahie par l'érysipèle, et il gagne même la partie supérieure du thorax en avant ; les phlyctènes de la face contiennent une sérosité louche et la peau y est toujours aussi rouge et aussi gonflée que le premier jour. Pouls radial : 80 pulsations par minute ; température de l'aisselle, 38°,2. La malade est toujours aussi calme et silencieuse. Soif vive.

Le 1er décembre, à la visite du matin, la malade est agonisante ; température de l'aisselle, 39°,4. Elle meurt à trois heures du soir.

Les purgatifs, les applications topiques astringentes, les opiacés et les toniques n'avaient produit aucune modification locale ou générale.

L'autopsie, faite le 3 décembre 1867, n'avait révélé aucune lésion notable ; il y avait un peu de congestion pulmonaire ; l'encéphale ne présentait pas d'hypérémie appréciable et il était normal dans toutes ses parties. Le cœur contenait des caillots, formés *post mortem*, d'une consistance assez ferme.

On avait pris un petit lambeau de peau, au niveau de la région antérieure et

supérieure du cou, c'est-à-dire dans un point où l'érysipèle, au moment de la mort, était encore très-intense. Voici les résultats de cet examen, résultats déjà communiqués en peu de mots à la Société micrographique.

Sur des tranches minces de la peau, après macération dans l'alcool, on reconnait qu'elle est épaissie et que l'épaississement porte exclusivement sur le derme. On constate d'ailleurs, au premier coup d'œil jeté sur une préparation, que le derme contient un nombre considérable de leucocytes. Ils sont si nombreux que, dans beaucoup de points, ils sont presque contigus et que, dans les tranches qui ne sont pas extrêmement minces, ils cachent une bonne partie des fibres du derme. Ils sont d'ailleurs disséminés d'une façon à peu près égale dans tous les points du derme, plus abondants toutefois dans la couche papillaire et la partie voisine du derme que dans les parties profondes. Dans quelques points où les tranches renferment quelques faisceaux musculaires striés du muscle peaucier, on trouve encore des leucocytes intercalés dans l'intervalle de ces fibres. Ils n'existent plus, ou du moins sont bien rares s'ils existent, dans le tissu cellulaire sous-cutané. On s'est assuré que c'étaient bien des globules incolores semblables à ceux du pus ou à ceux du sang, par leur forme, par leurs dimensions et par le résultat de l'action de l'acide acétique qui les fait pâlir et y fait apparaître un et plus souvent deux ou trois petits noyaux à bords très-nets.

L'étude des premières préparations que j'avais faites m'avait fait croire à l'existence de ces leucocytes dans la couche de Malpighi, mais l'examen ultérieur d'autres préparations me porte à douter de la justesse de cette première impression, car je n'ai pas réussi depuis à voir nettement un seul leucocyte dans cette couche. Les cellules qui la constituent m'ont paru tout à fait normales. La couche cornée n'était de même aucunement modifiée.

On a donné une attention toute particulière à l'examen des vaisseaux, pour voir si les leucocytes affectaient une distribution particulière gouvernée, pour ainsi dire, par la situation des canaux vasculaires. Or, il est très-certain qu'il n'y avait aucune disposition de ce genre, et la dissémination dans tous les sens, comme il a déjà été dit, ne s'accorde guère avec une pareille présomption. Cependant il y avait quelques leucocytes dans la paroi de certains vaisseaux; mais assurément c'était là une exception. D'autre part, je n'ai pu voir dans aucun vaisseau, veinule, artériole ou capillaire, des leucocytes accumulés. Certains de ces vaisseaux étaient tout à fait sains; d'autres, au contraire, à savoir des veinules, présentaient les traces très-évidentes d'un travail d'hyperplasie de la tunique extérieure. On voyait un nombre quelquefois considérable d'éléments nouveaux de tissu conjonctif, qui avaient augmenté d'une façon plus ou moins considérable l'épaisseur de la paroi. Quelques-uns de ces vaisseaux étaient obturés par de la fibrine concrète; et c'est au milieu des éléments de nouvelle formation ou à la surface de la couche qu'ils formaient, que l'on a vu quelques leucocytes.

Les glandes sudoripares et sébacées ont paru être dans l'état normal; seulement il y avait, a-t-il semblé, une desquamation assez étendue dans les glandes sudoripares. Plusieurs glandes sébacées contenaient une assez grande quantité de grumeaux de matière grasse.

Les faisceaux primitifs du muscle peaucier étaient tout à fait normaux sous tous les rapports ; il n'y avait point multiplication des noyaux du sarcolemme.

On n'a fait aucune observation relative aux fibres nerveuses.

On a cherché à voir si l'on ne pourrait pas, dans ce cas, reconnaître le mode d'origine des leucocytes disséminés en si grand nombre dans le derme ; mais on n'a pu arriver à se former, les préparations sous les yeux, aucune idée nette sur ce point.

V

NOTE SUR L'AVORTEMENT D'ATTAQUES D'ÉPILEPSIE PAR L'IRRITATION DE NERFS A ACTION CENTRIPÈTE

PAR LE Dr **BROWN-SÉQUARD**

Dans un précédent travail [1] j'ai montré que des convulsions violentes peuvent cesser immédiatement sous l'influence de l'irritation de nerfs à action centripète, et j'ai fait remarquer qu'il existe trois particularités analogues dans le cas de l'arrêt de ces convulsions et dans le cas d'arrêt des mouvements du cœur ou celui des mouvements respiratoires, sous l'influence de l'irritation de certaines parties du système nerveux. Des particularités analogues se retrouvent dans les cas d'arrêt ou d'avortement d'attaques d'épilepsie, dont je vais parler.

On sait que j'ai trouvé que, quelques semaines après la section transversale d'une moitié latérale de la moelle épinière, chez les cochons d'Inde, une affection convulsive survient, ressemblant beaucoup à l'épilepsie, et que l'on peut, à volonté, produire une attaque en irritant certaines parties de la peau de la face et du cou du côté où la moelle épinière a été lésée [2]. Lorsque l'attaque commence, la tête se dévie spasmodiquement, se rapprochant de l'épaule du côté irrité, en même temps que ses faces latérales se placent de telle façon que celle du côté de l'irritation regarde obliquement en bas tandis que l'autre regarde obliquement en haut. Ce mouvement en *vrille* ou en *tire-bouchon*, semblable à celui qui a lieu dans les mêmes parties après certaines lésions du pédoncule cérébelleux moyen ou du nerf auditif, se produit, en généra avant la perte de connaissance (qui a lieu quelquefois dans ces attaques chez ces animaux), et les mouvements convulsifs cloniques des membres (qui caractérisent essentiellement l'attaque). J'ai trouvé récemment que si l'on saisit fortement la tête de l'animal, avant l'apparition de convulsions dans les membres, et qu'on la replace dans la rectitude ou qu'on la tourne rapidement, de façon à la mettre dans la position inverse de celle qu'elle occupait, on peut faire avorter l'attaque. Dans un nombre très-considérable d'expériences, plus

[1] Voyez le N° I de ce Journal, janvier 1868, p. 157.

[2] Voy. *Comptes rendus de la Société de biologie* pour 1850, vol. II, p. 105 et 169 ; — mon livre : Researches on Epilepsy, Boston, 1857, *passim* ; — et *Journal de la physiol. de l'homme*, etc., 1858, vol. I, p. 241 et 472, et 1860, vol. III, p. 167.

de deux fois sur trois fois, j'ai réussi de cette manière à empêcher l'attaque, après en avoir provoqué le commencement.

Nombre de médecins ont publié des cas observés chez l'homme où quelque chose d'analogue à ce que j'ai trouvé chez les cochons d'Inde a été constaté, Ils ont vu avorter des attaques d'épilepsie par l'extension forcée des premiers muscles se contractant spasmodiquement ou par une pression violente sur ces muscles, dans des cas où la tête se tournait convulsivement vers l'épaule, ou dans d'autres cas où un membre était atteint de crampes ou de convulsions cloniques. J'ai vu moi-même un assez grand nombre de malades chez lesquels l'attaque avortait souvent sous l'influence de l'extension soudaine des muscles qui se contractaient spasmodiquement avant les autres, au début de l'accès.

Chez ces malades, comme chez les cobayes atteints d'une affection épileptiforme, les mêmes particularités que j'ai signalées dans mon précédent travail se retrouvent toutes trois, comme je l'ai déjà dit. Ainsi il y a chez ces malades et ces animaux :

1° Un état particulier d'activité de la base de l'encéphale ou de la partie supérieure de la moelle épinière, en vertu duquel l'attaque épileptiforme a lieu;

2° Une irritation de nerfs à action centripète se propageant des muscles tiraillés ou comprimés au centre nerveux où s'opère le travail productif de l'attaque;

3° Cessation de ce travail ou de cet état particulier d'activité morbide, sous l'influence de cette irritation.

Il serait facile de faire voir que des particularités analogues existent dans les cas où, après l'apparition d'une aura de cause centrale, on a fait avorter une attaque d'épilepsie, d'hystérie ou de fièvre intermittente, etc., par la ligature du membre qui semble être le siége de l'aura. J'ai prouvé ailleurs[1] que la ligature n'agit pas en empêchant (comme tant d'autres l'ont cru) une prétendue irritation spéciale de se propager de l'extrémité d'un membre au centre cérébro-rachidien; mais, tout au contraire, en produisant une irritation qui se transmet au centre nerveux et y modifie cet état morbide qui, après avoir donné origine à l'aura aurait causé les autres phénomènes de l'attaque, si la ligature n'avait été appliquée.

Dans un Mémoire sur l'histoire physiologique et pathologique des diverses espèces d'aura, je donnerai bientôt, dans ce journal, des preuves plus décisives à l'égard de ce mode d'action des ligatures dans les névroses et autres où elles sont quelquefois utiles.

[1] Voy. Lectures on the Diagnosis and Treatment of Functional Nervous Affections. Philadelphia, 1868, p. 47-50.

VI

TECHNIQUE MICROSCOPIQUE

Par le Dr RANVIER

Acide picrique (Acide phénique trinitré; acide carbazotique; amer de Welter)

Jusqu'ici l'acide picrique n'a point été employé dans les recherches histologiques. Sachant que cette substance est utilisée dans l'industrie pour teindre les tissus, j'eus d'abord l'idée de l'appliquer comme matière colorante; mais je n'en tirai pas grand parti dans cette application; car ayant placé des fragments d'organes dans une solution d'acide picrique, je remarquai que tous les éléments étaient à peu près également colorés. Mais je fus frappé de la rapidité avec laquelle certains tissus prirent une consistance suffisante pour permettre d'y pratiquer facilement des coupes; sur ces coupes les éléments étaient admirablement conservés. Ces premiers résultats m'engagèrent à poursuivre mes recherches sur cette substance, et je viens indiquer ici les principaux résultats auxquels je suis arrivé.

L'acide picrique se trouve dans le commerce à un prix peu élevé, sous la forme de paillettes brillantes d'un beau jaune serin qui se dissolvent dans l'eau; la solution forme une liqueur ambrée. Quand on ajoute goutte à goutte de cette liqueur à une solution d'albumine, on observe d'abord une coloration jaune; la solution s'épaissit, prend la consistance de la gomme. Une quantité plus considérable d'acide picrique amène la formation d'un précipité semblable à celui que donne l'acide azotique. On peut employer l'acide picrique pour durcir les tissus, ou pour les modifier au moment où l'on en fait l'examen.

L'acide picrique a un faible degré de solubilité dans l'eau; on l'emploie en solution concentrée, ce qui simplifie beaucoup son application.

Pour qu'un tissu placé dans une pareille solution y prenne une consistance convenable, il faut qu'il contienne beaucoup de sang; car le durcissement semble dépendre surtout de sa coagulation. Après macération, même prolongée, les éléments distincts ne sont point soudés entre eux, comme il arrive avec l'alcool et l'acide chromique. L'albumine et les autres substances protéiques qui entrent dans la constitution des cellules, n'y forment pas de précipité granuleux; de sorte que les noyaux des éléments cellulaires restent apparents. Les globules rouges du sang y conservent leur forme et demeurent très-reconnaissables.

Ces propriétés sont surtout utiles dans l'étude *du poumon* à l'état physiologique et pathologique. Etudions donc d'abord l'usage de ce réactif dans l'examen de cet organe. Le poumon de la grenouille d'abord donne de très-belles préparations; si l'on incise la partie latérale du thorax, de manière à en faire sortir le poumon, que l'on pose une ligature sur le pédicule de la portion herniée, que l'on sectionne au delà et que l'on place dans une solution d'acide

picrique le fragment d'organe ainsi extirpé, en ayant soin de le maintenir plongé à l'aide d'un petit caillou, l'on peut, vingt-quatre heures après l'immersion, enlever avec des ciseaux courbes ou avec un rasoir des portions de l'organe qui, placées dans de la glycérine pure, peuvent y être conservées pendant fort longtemps. Sur de pareilles préparations on observe le réseau capillaire rempli de globules rouges elliptiques parfaitement conservés, limitant des mailles dans lesquelles on distingue d'une manière très-nette des cellules épithéliales.

Chez l'homme, des portions de poumon de 2 à 3 centimètres de diamètre sont durcies au bout de vingt-quatre heures. Ce durcissement n'est point comparable à celui que donne l'alcool ou l'acide chromique, mais il est parfaitement suffisant et ne se complète pas par une macération prolongée. Si le poumon était congestionné, les préparations sont fort belles. On distingue très-nettement les travées interalvéolaires, les petites bronches et leur revêtement épithélial, les alvéoles et surtout les capillaires contenant des globules rouges bien nets et contournant en pas de vis les trabécules qui limitent les alvéoles ; ce procédé ne m'a jamais permis de reconnaître dans ceux-ci un revêtement épithélial tel qu'il a été observé par Chronczczewsky à l'aide de l'imprégnation d'argent.

C'est surtout dans certains états pathologiques du poumon qu'il est utile de faire usage de ce procédé. En effet, comme nous l'avons dit, l'acide picrique n'amène pas la soudure des éléments, et quand il y a combinaison de granulations tuberculeuses et de pneumonie catarrhale, on peut sur des coupes fines et à l'aide du pinceau dégager les alvéoles pulmonaires des cellules qui les encombrent, et distinguer nettement alors la trame de l'organe et les granulations tuberculeuses qui s'y sont développées. C'est à l'aide de ce procédé que mon excellent ami Cornil a pu compléter ses recherches intéressantes sur les altérations du poumon dans la phthisie.

Les reins congestionnés, les tumeurs télangiectasiques, et surtout les néoformations de capillaires peuvent être bien étudiées au moyen de ce réactif. Les préparations ainsi obtenues se colorent facilement par le carmin.

Les os placés en petits fragments dans une solution concentrée d'acide picrique perdent facilement leurs sels calcaires, sans qu'il se forme des cristaux, car le carbazotate de chaux est soluble. En outre, les éléments les plus délicats contenus dans la trame osseuse sont parfaitement ménagés. J'ai pu suivre ainsi, d'une manière plus complète, le développement du tissu osseux aux dépens du cartilage, du tissu fibreux et de la moelle sous-périostique. Je possède notamment des préparations où l'on peut apprécier exactement que le rôle du périoste en tant que membrane fibreuse est complétemer nul dans l'accroissement des os en épaisseur.

L'action de l'acide picrique sur les cartilages mérite d'attirer l'attentio L'on sait combien il est difficile de distinguer un noyau dans l'intérieur de la masse de protoplasma qui occupe l'intérieur des capsules de cartilage. L'acid picrique, ajouté à une préparation d'un cartilage frais, fait apparaître su le-champ un noyau dans l'intérieur de chaque cellule ; non point que ce noy soit coloré, mais par le fait d'une action dont je ne me suis pas encore bie rendu compte. Pourtant, j'incline à croire que l'acide picrique saisit le prot

plasma et le fixe de telle sorte qu'il ne peut plus se ratatiner ainsi qu'il arrive quand on ajoute de l'eau, de l'acide acétique, de la glycérine, à une coupe faite sur un cartilage frais.

Picro-carminate d'ammoniaque.

Quand on ajoute à une solution concentrée d'acide picrique une solution de carmin dans l'ammoniaque, jusqu'à ce que la liqueur prenne la teinte du jus de groseille, on obtient un liquide colorant précieux pour l'étude des éléments délicats. Ceux-ci conservent leur forme, leurs dimensions ; chacune de leurs parties se colore avec une facilité extrême, suivant le degré d'affinité qu'elles ont pour le carmin; et comme les cellules demeurent transparentes, on y distingue nettement leurs noyaux et leurs granulations protoplasmiques. Les faisceaux musculaires striés des mammifères, des insectes, etc., y deviennent très-nets, et leurs différentes parties y sont bien accusées. J'ai vu, entre autres, les fibrilles élémentaires des dytisques s'y résoudre au bout de quelques jours en *sarcous-elements* comme sous l'influence d'une macération douce. Ces sarcous-elements étaient tous d'une égale dimension. Ce fait, à lui seul, suffirait pour démontrer leur existence réelle, si déjà elle n'était prouvée.

Les solutions d'acide picrique dans lesquelles des fragments d'organes sont mises à macérer, donnent lieu à la formation d'une très-grande quantité de champignons; pour obvier à cet inconvénient, il importe de fermer les flacons avec un bouchon arrosé d'alcool camphré.

HISTOIRE ET CRITIQUE

DE L'ÉTUDE
ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

PAR M. MAGNAN

MÉDECIN DU BUREAU D'ADMISSION POUR LES MALADIES MENTALES ET NERVEUSES
DU DÉPARTEMENT DE LA SEINE

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

BAYLE. — Traité des maladies du cerveau et de ses membranes. Paris, 1826.

BAILLARGER. — *Ann. médico-psychol.* 1863.

BOUCHARD. — Des dégénérescences secondaires de la moelle épinière. — *Arch. génér. de médecine*, 1866.

CALMEIL. — Traité des maladies inflammatoires du cerveau. Paris, 1859.

CALMEIL. — De la paralysie considérée chez les aliénés. Paris, 1826.

CHARCOT et BOUCHARD. — Ataxie locomotrice, etc. — *Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie.* 1867.

CLARKE (Lockhart). — On the Morbid Anatomy of the Nervous Centres in General Paralysis of Insane. *Lancet*, septembre 1866.

CLARKE (Lockhart). — On the Pathology of Tetanus. — *Medico-Chir. Transactions, Published by the Roy. Med. and Chir. Society of London*, 1865. Vol. XLVIII.

MAGNAN. — De la lésion anatomique de la paralysie générale, thèse, Paris, 1866.

MAGNAN et HAYEM. — *Comptes-rendus de la Société micrographique.* Août, 1866. — *Journal de physiologie de M. Robin.*

MARCÉ. — Traité pratique des maladies mentales. 1862.

PARCHAPPE. — De la folie paralytique. 1859.

POUMEAU (IVAN). — Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral. Thèse de Paris, 1866.

ROKITANSKY. — Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Wien, 1850.

SALOMON. — Rapport de M. Mesnet. — *Ann. médico-psych.* Avril, 1863.

TIGGES. — Pathologische, anatomische und physiologische Untersuchungen zur Dementia paralyt. progr. (*Allgem. Zeitsch f. Psych.*, XX, 1863), analysé dans Cantatt, 1864.

WESTPHAL. — Ueber Erkrankungen des Bückenmarks bei der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. — *Virchow's Archiv.* 1867.

WESTPHAL. — Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Kentnisse von der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren — *Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.* 1re heft. Berlin, 1868.

La connaissance plus complète de la paralysie générale marque, de nos jours, un progrès important dans la pathologie cérébrale. Considérée maintenant, par presque tous nos médecins, comme une entité morbide, la paralysie générale a sa place à part, tenant par quelques-unes de ses manifestations psychiques aux vésanies proprement dites, mais se rattachant d'une façon plus étroite et plus sûre au groupe, de plus en plus nombreux, des affections cérébrales avec lésion matérielle. La détermination plus précise de cette maladie, due aux progrès de l'anatomie pathologique, ne s'est pas effectuée sans bien des labeurs.

Les recherches nécroscopiques, vers lesquelles chacun tendait, semblaient donner, au début de cette étude, des résultats incertains ; tantôt, en effet, on trouvait, dès le commencement de la maladie, des lésions bien accentuées ; dans quelques cas, au contraire, de paralysie avancée, les prévisions les plus légitimes étaient trompées, et l'on se trouvait en présence d'altérations presque nulles; d'autres fois, enfin, on retrouvait chez des sujets non paralytiques, des lésions que l'on aurait cru ne devoir rattacher qu'à la paralysie générale. Ces résultats contradictoires, loin d'amener le découragement, n'ont fait que stimuler le zèle et provoquer d'infatigables et persévérants efforts ; c'est, qu'en effet, la logique se refusait à rattacher à des lésions variables les phénomènes constants et essentiels de cette maladie. La paralysie générale, réduite à l'état de simplicité, a une évolution régulière, quelle que soit sa durée, une marche uniforme malgré les nombreux accidents qui peuvent la traverser, et, si dans quelques cas, on ne voit pas tout d'abord ses symptômes essentiels, c'est à cause des symptômes accessoires qui, par leur apparition bruyante, les masquent plus ou moins complétement ; mais derrière la multiplicité et la diversité de ses formes, on finit toujours par découvrir les troubles moteurs et sensitifs d'une part, l'affaiblissement de l'intelligence d'autre part, qui caractérisent la maladie et qui dépendent d'une lésion anatomique. Nous verrons comment on s'est efforcé de déterminer cette lésion et par quels progrès successifs on est parvenu aux notions assez exactes que nous possédons aujourd'hui.

Ces recherches n'ont pas été faites de la même manière par les auteurs ; les uns s'en sont tenus aux caractères physiques, visibles à l'œil nu ; ils se sont appliqués à déterminer les changements de coloration, de forme, de consistance, etc., survenus dans les centres nerveux ; d'autres, n'accordant à ces changements d'aspect qu'une importance secondaire, ont voulu déterminer les modifications survenues dans la structure intime de ces organes ; de là, deux manières d'étudier la question que nous allons examiner.

Nous pourrions, dans l'exposé de ces travaux, suivre l'ordre chronologique, mais les mêmes points ayant été repris à diverses époques et étudiés de façon différente, nous serions exposé à des redites. Aussi, est-il préférable de passer successivement en revue les lésions dans les diverses parties de l'encéphale, de discuter et d'apprécier leur valeur.

§ 1. *Des lésions de la paralysie générale visibles à l'œil nu.*

Sans nous arrêter aux changements variables qui peuvent survenir dans

les téguments externes et les os, voyons ce que l'on doit penser des lésions des méninges. On sait avec quelle ingénieuse sagacité Bayle[1] s'efforce de trouver dans les différents degrés des altérations de l'arachnoïde et de la pie-mère, une explication suffisante des phénomènes de la paralysie générale; il les regarde comme constantes et caractéristiques, toutes les autres pouvant manquer dans certains cas et se trouvant en général sous la dépendance des premières. La description minutieuse qu'il donne de leur évolution successive, depuis la simple injection vasculaire jusqu'à la formation des exsudats avec opacité et épaississement des membranes, est sans doute exacte, mais leur interprétation est loin de se trouver en rapport avec les faits. Du reste, la plupart des auteurs n'admettent point, avec raison, la présence constante de ces lésions et l'on trouve des cas nettement déterminés de paralysie générale sans lésion appréciable des méninges.

Les adhérences entre la couche corticale et les méninges, qui indiquent tout à la fois le changement survenu dans les membranes et la surface du cerveau, paraissent être pour MM. Calmeil et Marcé[2] l'expression la plus nette de la paralysie générale; mais ces adhérences ne sont point constantes et elles peuvent, d'autre part, être modifiées par des conditions purement physiques[3].

Le ramollissement seul de la couche corticale du cerveau a été regardé comme un caractère *anatomo-pathologique constant* et *pathognomonique*. Cette opinion de Parchappe[4] a trouvé de nombreux contradicteurs et bien des faits doivent compter à titre d'exceptions. Quand le ramollissement n'est pas superficiel, c'est dans la partie moyenne de la couche corticale qu'on doit le chercher; mais en agissant avec tout le soin indiqué par l'auteur lui-même, soit avec le manche du scalpel, soit avec le doigt, on n'obtient pas constamment *la séparation des plaques de substance cérébrale*. De plus, en procédant sur des cerveaux d'individus non paralytiques, on peut, dans certains cas, obtenir facilement cette séparation en deux lames de la couche corticale.

La substance blanche a été considérée, par M. Baillarger, comme devant fournir le principal caractère anatomique de la paralysie générale. Par le grattage de la couche corticale avec le dos du scalpel on obtiendrait de petites crêtes blanches, fermes, résistantes, qui se laisseraient complétement dépouiller de la substance grise. C'est en effet ce qui arrive dans la plupart des cas, mais cette même apparence d'induration de la substance blanche se retrouve sur le cerveau de malades, morts à la suite d'affections très-diverses[5].

Nous aurions à voir maintenant les changements survenus dans les parties profondes, corps calleux, voûte à trois piliers, etc., signalés par divers auteurs, mais les lésions de ces parties, quand elles existent, ne peuvent guère être considérées que comme des faits exceptionnels.

Les lésions des parois des ventricules ont également été mises en cause d'une façon exclusive. En 1861, M. Joire, médecin en chef de l'asile d'aliénés

[1] Bayle, *loc. cit.*, p. 540.
[2] Marcé, *loc. cit.*, p. 457 et suivantes.
[3] Magnan, *loc. cit.*, p. 29, *Thèse de doctorat*, 1866.
[4] Parchappe, *loc. cit.*, 1859, p. 17.
[5] Magnan, *loc. cit.*, p. 31.

de Lommelet, communique à l'Académie de médecine une note ayant pour titre : *Indication d'une lésion organique des centres nerveux particulière à la paralysie générale, non encore signalée dans la science*. Dans cette note, se basant sur ce fait, que les recherches physiologiques modernes ne permettaient plus de rattacher aux lésions des hémisphères cérébraux les troubles généraux de motricité manifestés dans la paralysie générale, M. Joire insiste sur la nécessité de rechercher ailleurs la cause organique de ces phénomènes; il pense devoir les rattacher à une altération particulière de la surface du quatrième ventricule.

« Cette lésion, dit-il, a pour siége la surface interne du ventricule cérébelleux (quatrième ventricule), et consiste dans la présence d'une couche comme gélatineuse, transparente, d'épaisseur variable qui va parfois jusqu'à 1 millimètre; la surface de cette couche est couverte, surtout au niveau de la paroi antérieure et inférieure du ventricule, d'un nombre considérable de saillies mamelonnées, ou granulations, tout à fait analogues aux élevures de la peau manifestées sous l'influence du froid et désignées sous le nom de chair de poule... Cette lésion, que j'ai désignée sous le nom de *granulations des parois du quatrième ventricule*, est constante dans la paralysie générale et n'occupe pas d'autre siége. »

En 1864, le même auteur publie, dans la *Gazette médicale*, une note additionnelle, dans laquelle il déclare avoir trouvé, dans quelques cas, la même lésion sur les ventricules latéraux.

Cet état des parois ventriculaires avait été déjà signalé par Bayle[1]. « Les granulations de l'arachnoïde ventriculaire existent, dit-il, dans tous ou presque tous les cas. Elles sont parsemées en nombre extrêmement considérable à la surface des quatre cavités cérébrales; où elles sont très-rapprochées les unes des autres, arrondies, semblables, en quelque sorte, à une poudre de sable qu'on aurait répandue sur cette surface, etc. » Il suffit de se reporter à la description que Bayle donne de la pie-mère et de l'arachnoïde[2] pour s'assurer que par arachnoïde ventriculaire, il entend désigner la membrane qui tapisse la paroi ventriculaire.

Nous devons ajouter que cette lésion, qui est loin d'être constante dans la paralysie générale, peut se rencontrer dans d'autres maladies. Ainsi, M. Lockhart Clarke signale l'apparence grenue du plancher du quatrième ventricule dans un cas d'atrophie musculaire[3].

On la rencontre également dans quelques cas d'alcoolisme chronique, de démence sénile, et nous l'avons vue aussi plusieurs fois sur des cerveaux d'enfants, à la suite de méningite tuberculeuse.

Le cervelet, enfin, a été regardé comme pouvant être le siége de la lésion de la paralysie générale[4]. Mais en examinant les opinions des auteurs, on voit que les lésions de cet organe ne sont pas fréquentes. Bayle note l'état toujours normal du cervelet; Parchappe n'a rencontré que deux fois la pie-mère adhérente à la surface du cervelet, et cinq fois sur quarante-quatre le ramol-

[1] Bayle, *loc. cit.*, p. 464.
[2] Bayle, *loc. cit.*, p. 441.
[3] Lockhart-Clarke, *Beale's Archiv*, n° IX, 1861.
[4] Luys, Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal, p. 626.

lissement superficiel de ses circonvolutions. Calmeil trouve que le cervelet peut participer à la coloration et à l'injection des lobes cérébraux, mais c'est principalement sur le cerveau que s'exercent les principaux ravages de la maladie. Il est très-rare, en effet, de trouver *une diffluence générale de la ubstance corticale du cervelet très-accentuée*, comme l'a constaté M. Luys dans ses autopsies ; cet auteur a eu sans doute affaire à quelques cas exceptionnels.

L'exposé critique, que nous venons de tracer rapidement, des lésions de la paralysie générale visibles à l'œil nu, nous a montré que presque toutes les parties de l'encéphale avaient été successivement mises en cause pour expliquer, par une altération déterminée, les phénomènes de la maladie; nous avons, en outre, acquis la conviction que les changements constatés dans les caractères physiques des centres nerveux ne nous donnent pas la raison organique constante de la paralysie générale. Nous allons essayer maintenant d'examiner les résultats fournis par les études histologiques.

§ 2. *Des lésions de la paralysie générale, constatées au microscope.*

Les méninges et la couche corticale ont eu le privilége, nous l'avons vu, de fixer, d'une manière toute spéciale, l'attention des auteurs qui ont étudié les lésions macroscopiques de la paralysie générale ; ces mêmes parties ont été l'objet plus particulier de l'examen des histologistes.

I. Rokitansky repoussant l'idée d'inflammation, généralement admise, considère ces lésions comme une dégénérescenee d'une nature particulière; le tissu interstitiel se gonfle, s'hypertrophie, devient diffluent, entraîne par suite un trouble de nutrition et une destruction des éléments nerveux.

D'autres auteurs le suivent dans cette voie, et M. Salomon décrit l'un des premiers d'une manière plus complète la pathogénie de ces altérations. Après avoir établi les différents degrés de la lésion qu'il met, à l'exemple de Bayle, en rapport avec les phénomènes observés aux diverses périodes, il s'applique à en déterminer la nature.

Frappé surtoutpar l'épaississement des parois des capillaires des couches corticales et par l'atrophie de la substance nerveuse qui l'accompagne, il pense, dit-il, à une dégénération qui siége dans la membrane adventice des vaisseaux de la pie-mère et dans le tissu connectif de la substance corticale, processus dégénératif qui, se développant, cause des altérations des cellules de la substance grise, les réduit en une masse inerte ; les tubes nerveux, ajoute-t-il, sont également détruits.

Une altération, siégeant d'abord dans le tissu connectif et sur les vaisseaux, nous paraît se trouver en rapport avec ce que l'on observe habituellement, mais il n'en est pas de même de la dégénération secondaire du tissu nerveux dont la lésion, comme nous le verrons, se borne à une infiltration granuleuse en général légère des éléments (noyaux et cellules).

II. D'autres auteurs encore ont cru trouver dans ces mêmes régions la lésion spéciale de la paralysie générale. Tigges[1] signale, au sein des couches

[1] Tigges, *loc. cit.*, 1864.

corticales des paralytiques et aussi dans la substance grise qui avoisine l'épendyme ventriculaire, la présence de masses formées d'un nombre plus ou moins considérable de noyaux, deux à six et même plus, clairs, homogènes ou un peu granuleux, d'un contour net avec ou sans nucléoles. Ces noyaux, réunis par une substance plus ou moins grossièrement granulée, souvent striée, forment ainsi un ensemble ayant l'apparence de cellules ganglionnaires.

Nous n'avons point constaté dans la paralysie générale la présence d'éléments analogues, et nous croirions volontiers que ces éléments sont le résultat du mode de préparation. Les examens de Tigges, en effet, étant faits sur des portions de cerveau qu'il laisse macérer un certain temps dans l'eau alcoolisée, il est possible que la gangue interstitielle agglutine plusieurs noyaux et forme ces masses plus ou moins régulières. Il a vu, dit-il, des cellules semblables dans des expériences faites sur des lapins, autour des parties qu'il avait irritées, soit mécaniquement, soit par la teinture d'iode. Des expériences faites par MM. Bouchard et Ivan Poumeau, montrent la formation rapide des noyaux, les uns libres, d'autres entourés d'un corps de cellule, mais on n'y voit point ces masses à nombreux noyaux, signalés par Tigges[1]. Toutefois, dans certains cas d'encéphalite chronique, on peut voir des éléments de ce genre; nous en avons trouvé récemment dans un cas d'encéphalite limitée à une portion du lobe occipital.

Une autre lésion propre à la paralysie générale consisterait, d'après M. Meschede[2], en un état granulo-graisseux avec pigmentation plus ou moins marquée des cellules de la couche corticale, quelque chose d'analogue à ce que l'on trouve quelquefois dans la démence sénile.

Enfin M. Lockhart Clarke indique dans les cellules nerveuses des circonvolutions, des altérations consistant dans une augmentation du nombre des grains pigmentaires qui, dans quelques circonstances, dit-il, remplissent complètement les cellules; dans quelques cas, ces cellules perdent leur contour et ressemblent à des masses irrégulières de particules prêtes à se dissoudre[3].

Ces altérations ont peu d'importance par elles-mêmes et se rencontrent rarement.

III. Dans ce qui précède, le fait le plus important, quelle que soit l'interprétation qu'on lui donne, est relatif à l'épaississement des parois des capillaires et du tissu interstitiel.

Les nombreux travaux de Virchow, du reste, nous ont habitué à assigner à la névroglie son véritable rôle dans la pathogénie des centres nerveux; son importance est surtout bien établie pour la paralysie générale, dans certains cas où la moelle étant atteinte en même temps que le cerveau, il est permis de suivre le processus morbide jusqu'à son développement le plus complet. Mais néanmoins, pour se rendre un compte plus exact des changements qui surviennent par suite de ce travail morbide, dans les parties blanches des centres nerveux, il fallait bien préciser à l'état normal sinon leur structure

[1] Ivan Poumeau, *loc. cit.*, p. 128.
[2] Meschede, *Centralblatt*, 1866.
[3] Lockhart Clarke, *Lancet*, 1er sept. 1866, General Paralysis of Insane.

qui est connue, du moins leur texture, moins bien indiquée par les auteurs. La substance blanche, on le sait, se compose de deux parties, l'une fondamentale, nerveuse, représentée par les tubes, l'autre accessoire, servant de gangue aux vaisseaux, interposée aux tubes et les réunissant : c'est le tissu interstitiel, présentant par places des éléments nucléaires, quelques-uns cellulaires. Mais quels sont normalement les caractères de ces éléments? quelle est leur distribution relative dans les différentes régions ? Il était nécessaire de résoudre ces questions pour apprécier avec plus de certitude les modifications pathologiques.

Les recherches que nous avons faites à ce sujet avec notre ami M. Hayem[1], nous ont permis de déterminer la présence en nombre à peu près égal d'éléments nucléaires, rarement cellulaires, dans toutes les parties blanches du cerveau et en nombre progressivement décroissant à la protubérance au bulbe et enfin à la moelle. En examinant comparativement des portions de substance blanche dans les diverses régions à l'état sain, avec des préparations provenant de cerveaux de paralytiques, on apprécie plus exactement la lésion. Ces examens comparatifs peuvent être faits, soit sur des pièces fraîches, soit sur des pièces durcies par l'acide chromique et, dans les deux cas, colorées avec la teinture de carmin.

Cette étude montre que les parties blanches, la couche corticale, tout l'encéphale, en un mot, devient le siége d'un travail morbide lent, d'une sorte d'irritation formative qui se traduit par une prolifération nucléaire abondante dans le tissu interstitiel et sur les parois des capillaires. Le tissu nerveux lui-même présente rarement des altérations secondaires bien notables dans le cerveau, excepté dans la couche corticale où l'on trouve quelquefois les cellules infiltrées de granulations, mais sans déformations. Cette lésion diffuse et étendue à tout le cerveau ne présente jamais, même dans les cas de paralysie générale à la troisième période, le dernier terme de son évolution, sa présence à un degré un peu avancé, n'étant pas sans doute compatible avec la vie; mais il n'en est pas de même dans la moelle où ces altérations peuvent, sans compromettre l'existence, atteindre un degré avancé.

IV. On connaît aujourd'hui un nombre assez considérable de cas dans lesquels des lésions médullaires se sont propagées vers le cerveau, en présentant d'une façon parallèle, pendant la vie, des symptômes, qui d'abord manifestés aux extrémités inférieures, se sont étendus peu à peu vers les parties supérieures du corps pour aboutir en dernier terme au développement de la paralysie générale[2]. En outre de ces faits à marche ascendante de la lésion, de la moelle vers le cerveau, nous avons observé d'autres cas à marche descendante de la lésion, du cerveau vers la moelle, avec des troubles insolites, également des extrémités inférieures, à une certaine période de la maladie ; dans ces cas, qui nous montrent la solidarité et l'unité du système cérébro-spinal, il nous est facile d'apprécier la pathogénie de la lésion et son développement jusqu'aux limites extrêmes.

Ce qui caractérise ce processus morbide, c'est son lieu d'élection sur la

[1] Magnan et Hayem, *loc. cit.*

[2] Westphal, *Allg. Zeitschr. für Psychiatrie von Laeh.*, XX, 1863 et XXI, 1864. — Magnan, Des rapports de la paralysie générale et de la folie. concours de 1865 (*inédit*). — *Ibid.*, thèse, 1866. — Charcot, Observ., thèse de Mattheus, 1862.

gangue interstitielle qui, cloisonnant les différents groupes de tubes nerveux, s'enfonce au dedans, au milieu de la substance grise, pour arriver jusqu'à l'épendyme et à la périphérie, s'étale en s'épaississant un peu pour se joindre à la pie-mère. Ce réticulum, à cloisons très-fines à l'état normal, limite des espaces qui embrassent largement des faisceaux de tubes nerveux. Mais sous l'influence de l'irritation formative, les cloisons s'épaississent, les mailles qu'elles circonscrivent se resserrent, compriment les tubes, altèrent leur nutrition et amènent un travail nécrobiotique à marche lente, atteignant quelquefois un degré considérable et pouvant aboutir à la fragmentation, à la transformation des gaînes de myéline en granulations graisseuses et, plus tard, à leur destruction complète. L'altération des tubes, on le voit, est ici secondaire et se trouve sous la dépendance de la néoplasie interstitielle.

Cette irritation formative, avec prolifération nucléaire, se montre dans toute l'étendue de l'organe, mais en s'accentuant davantage sur certaines parties. Les cordons postérieurs sont plus particulièrement atteints, quelquefois même ils sont altérés dans toute leur épaisseur; la lésion, dans ce cas, tend à gagner les cordons latéraux, en suivant, d'une part, le pourtour de la moelle et, d'autre part, le bord externe de la corne postérieure, de manière à former de chaque côté une limite curviligne plus ou moins régulière à concavité dirigée en dehors; quelquefois même on voit la lésion s'étendre à la périphérie, tout autour de l'organe, et former ainsi, sous-jacent à la pie-mère, un anneau de tissu insterstitiel d'où partent des cloisons épaisses qui se prolongent dans la moelle.

L'altération présente son maximum d'intensité à la fin de la région dorsale et diminue en général graduellement à mesure que l'on se rapproche du bulbe, mais en conservant la même distribution géographique, c'est-à-dire qu'elle reste plus marquée à la périphérie de la moelle, au pourtour de la substance grise et sur les faisceaux postérieurs où elle se circonscrit de chaque côté du sillon médian postérieur.

A défaut de raison meilleure, nous trouvons, dans la structure même de l'organe, dans la distribution du tissu interstitiel, l'explication probable de ces localisations particulières. Dans le sillon postérieur, en effet, les vaisseaux paraissent plus nombreux; à la périphérie également, nous voyons le tissu interstitiel plus abondant, les cloisons qui en partent, vont en s'amincissant à mesure qu'elles se subdivisent de la périphérie au centre, puis elles s'épaississent de nouveau en se rapprochant de la substance grise. Richesse vasculaire plus grande, abondance considérable de tissu interstitiel, telles sont, sans doute, les causes de ces phénomènes. Toutefois, dans quelques cas, les cordons postérieurs ne sont pas plus particulièrement altérés et la lésion reste diffuse d'une manière à peu prés uniforme dans toutes les parties de l'organe. On le voit, la lésion intime, dans la moelle comme dans le cerveau, consiste en une irritation lente provoquant une prolifération nucléaire dans toutes les parties où siége le tissu interstitiel. Ajoutons, pour compléter l'analogie entre les lésions cérébrales et médullaires, qu'il n'est pas rare de trouver une méningite chronique avec production de néo-membranes, aussi bien sur les méninges rachidiennes que sur celles du cerveau[1].

[1] MAGNAN, thèse. Voir plus particulièrement obs. III et IV.

Cette lésion, que l'on constate si facilement dans la moelle, est moins marquée dans le cerveau, mais elle existe dès la première période, on peut s'en rendre compte par la comparaison du tissu malade avec le tissu sain et c'est avec juste raison que l'on doit rattacher les premiers symptômes de la maladie, quelque légers qu'ils soient, à l'existence de la lésion.

Il en est de la paralysie générale comme de la plupart des maladies des centres nerveux; considérés d'abord comme des maladies purement *nerveuses, sans matière*, elles finissent peu à peu par être rattachées à une lésion déterminée. Ainsi, pour ne prendre qu'un exemple, l'ataxie locomotrice, dans sa première période, à ce moment, où les troubles sensitifs sont ses seules manifestations, à ce moment même elle ne dépend pas d'une lésion purement fonctionnelle, mais il y a déjà les traces sensibles de la lésion anatomique. « On comprend, disent MM. Charcot et Bouchard [1], que l'état phlegmasique du tissu de nouvelle formation, qui entoure les tubes nerveux, irrite ces tubes, et que cette irritation se traduise par des élancements douloureux, si, parmi les éléments nerveux irrités se trouvent certains tubes dont l'excitation détermine une sensation perçue, tels que pourraient être ceux qui, venant des racines postérieures, passent directement dans les cordons postérieurs, au lieu d'aller immédiatement se perdre dans la substance grise. »

Les élancements douloureux, les engourdissements, et quelques autres phénomènes somatiques que l'on constate quelquefois dans la paralysie générale à la première période, pourraient peut-être, avec plus de raison encore, être rattachés à l'irritation produite dans le cerveau par la néoplasie interstitielle sur les éléments nerveux.

V. Les lésions de la moelle, dont nous venons de parler et qui ont un rapport si intime avec celles du cerveau, ne sont pas les seules que l'on ait constatées dans la paralysie générale.

M. Lockhart Clarke [2] déclare que, dans les cas de paralysie générale *de longue durée*, la moelle est le plus souvent, sinon toujours, affectée. Dans quelques cas, il l'a trouvée ramollie dans certaines parties jusqu'à acquérir la consistance de la crème; dans d'autres cas, où il n'y avait pas apparence de ramollissement, il a trouvé de nombreuses aréoles de *désintégration granuleuse* ou *fluide*, siégeant dans la substance grise ou à son voisinage.

Voici la description que donne M. Clarke de la désintégration granuleuse, qu'il a trouvée également dans un cas de tétanos [3]. Dans un premier degré il y a ramollissement du tissu nerveux; on voit au microscope un grand nombre de fibres nerveuses plus ou moins altérées. Leurs gaînes médullaires sont ou déchirées, trouées, ridées ou granuleuses; ou réduites par places au cylindre d'axe et cassées en fragments de différents volumes ou réunies en masses globuleuses.

Au deuxième degré, la substance nerveuse devient plus molle ou demi-fluide et plus transparente. Un grand nombre de fibres sont entraînées dans ce travail de destruction, et les fragments de celles qui ont été les premières

[1] Charcot et Bouchard, *Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie, loc. cit.*
[2] Clarke, *loc. cit.*
[3] Clarke, *ibid.*

détruites sont réduits en fines particules et mélangés avec les granules du fluide exsudé. Ce deuxième degré constitue la *désintégration granuleuse.*

Au troisième degré, la substance est réduite à un état entièrement liquide, quelquefois un espace fluide d'une étendue considérable commence en un seul point qui graduellement augmente par la liquéfaction des tissus voisins; d'autres fois plusieurs points séparés s'avancent les uns vers les autres, se confondent de diverses manières entre les masses irrégulières de tissus, qui tantôt restent attachés plus ou moins à la substance voisine, tantôt sont flottants au milieu de ce liquide. Ces espaces se voient plus fréquemment autour et à côté des vaisseaux sanguins et sont ordinairement plus ou moins fusiformes, ovales ou circulaires.

Dans les régions où siége la désintégration, les artères sont fréquemment dilatées à de courts intervalles et dans plusieurs endroits, on les voit entourées quelquefois, dans une épaisseur égale au double de leur diamètre, par des granulations ou d'autres exsudations.

Cette altération de la moelle n'a été trouvée dans la paralysie générale qu'une fois, sur sept à huit cas examinés par M. Clarke.

Pour notre part, nous n'avions pas remarqué cette lésion dans nos recherches précédentes; quelques faits, sans doute, nous auront échappé, notre attention n'étant pas fixée sur ce mode particulier d'altération; mais, parmi nos derniers examens de moelles de malades atteints de paralysie générale, morts à Sainte-Anne, nous avons eu l'occasion, dans un cas, d'observer l'altération avec les caractères indiqués par M. Clarke. Des coupes minces pratiquées aux diverses régions, sur la moelle durcie par l'acide chromique, nous ont permis de constater, dans ce cas, que les lacunes ou aréoles de désintégration étaient distribuées d'une façon inégale et irrégulière; que, par places, elles faisaient complétement défaut dans toute l'épaisseur de l'organe; qu'elles étaient limitées à la substance grise, surtout au niveau de la commissure et plus particulièrement en arrière du canal de l'épendyme.

Quoi qu'il en soit, ces lésions même, en les supposant plus nombreuses, ne sauraient nous rendre compte des troubles généraux, moteurs ou sensitifs, observés habituellement dans la paralysie générale; mais elles pourraient peut-être nous expliquer mieux certains troubles partiels de la motilité ou de la sensibilité qui se montrent quelquefois.

VI. M. Westphal[1], dans un travail publié récemment dans les *Archives de Virchow,* s'efforce d'établir les rapports qui existent entre l'affection cérébrale et l'affection spinale dans la paralysie générale. Il parle de quelques faits analogues à ceux qu'il a indiqués dans les mémoires précédents, de dégénérescence grise de la moelle avec paralysie générale; mais il insiste plus particulièrement sur d'autres cas de maladie de la moelle, qu'il désigne sous le nom de myélites chroniques, et qui s'accompagnent d'un travail morbide analogue à celui qui se passe dans les dégénérations secondaires. Dans quelques cas, cette lésion siégeant sur les cordons postérieurs et latéraux, il a pu la suivre en remontant à travers le bulbe, la protubérance, jusque dans les pédoncules

[1] WESTPHAL, *loc. cit. Virchow's Arch.*, 1867.

cérébraux : mais son examen n'a rien montré au delà, le cerveau a été trouvé indemne de toute lésion, aussi bien dans les couches optiques et les corps striés que dans toutes les autres parties ; ce qui l'empêche, dit-il, de rapprocher cet ordre de faits du groupe des lésions secondaires de la moelle, étudiées par Türck et rattachées aux lésions cérébrales.

Dans d'autres cas, il a vu cette dégénération granuleuse présenter une distribution à peu près analogue à celle que l'on trouve dans les affections secondaires de la moelle, dépendant d'une compression sur un point de cet organe. L'altération, en effet, avait son maximum d'intensité dans un point determiné, puis en dessus, les cordons postérieurs et la partie postérieure des cordons latéraux, offraient une altération décroissante de bas en haut. Au-dessous du point maximum, la lésion des cordons postérieurs s'arrêtait, mais les cordons latéraux restaient malades, la lésion décroissait en descendant, en se portant toutefois vers la partie externe des cornes postérieures, au lieu de se diriger vers la partie moyenne de la périphérie comme dans les cas de compression.

L'auteur repousse, après l'avoir discutée, l'idée qui ferait dépendre ces lésions secondaires descendante et ascendante, d'une compression par des exsudats méningitiques. il pense plutôt à une myélite localisée qui, interceptant le courant nerveux amènerait la nécrobiose par inertie fonctionnelle, ou bien qui se propagerait dans le sens de la distribution des fibres. On pourrait peut-être, en admettant l'idée d'une myélite localisée, songer plutôt à une dégénération secondaire par perte de l'action trophique ; ou bien encore, si la désintégration granuleuse, dont parle M. Clarke, se montrait plus fréquemment dans la paralysie générale, c'est à son existence que l'on pourrait penser pour mieux expliquer dans ces faits de M. Westphal, le siége assigné à la lésion sur les bords des cornes postérieures, car c'est là surtout que rampent les fibres commissurales longues et courtes [1] ; mais ces parties ne sont pas les seules où siége l'altération, et de plus M. Westphal considère ces cas comme très-nombreux ; il croit même que *les lésions spinales accompagnent toujours l'aliénation paralytique*.

D'après une communication de M. Simon, insérée dans le *Centralblatt* [2] la lésion décrite par M. Westphal dans la paralysie générale ne se rencontrerait pas selement chez les paralytiques, mais se retrouverait aussi sur d'autres malades, aliénés ou non, morts à la suite de maladies diverses (épilepsie, mélancolie, tubercules, cirrhose du foie, affections aiguës, etc.). Dans cette note sommaire, M. Simon se borne à signaler brièvement le résultat de son observation dans vingt-six cas, ce qui lui permet d'établir le fait, se proposant dans un travail ultérieur de donner des détails plus étendus.

Depuis la publication de M. Westphal, nous avons examiné six moelles de paralytiques, morts à Sainte-Anne, et nous avons pu constater deux fois l'*absence*

[1] Bouchard. Des dégénérations secondaires de la moelle épinière, *loc. cit.*, p. 48 et suiv.

[2] Simon, médecin de l'asile des aliénés de Friedrichsber (Hambourg). — Sur la p[illegible]nce cellules granuleuses dans la moelle, *Centralblatt*, n° 54, 14 décembre 1867.

complète de corps granuleux ; une fois la présence de granulations fines sur les parois des capillaires, et de corps granuleux très-rares distribués d'une façon irrégulière. Dans un quatrième et dans un cinquième cas, nous avons trouvé des corps granuleux dans les cordons latéraux et postérieurs, sur toute la longueur de la moelle ; mais la lésion était plus accentuée au voisinage des cornes postérieures et de chaque côté de la commissure postérieure. Dans le sixième cas, on voyait des corps granuleux à la fois sur les cordons antérieurs, latéraux et postérieurs; ils étaient plus nombreux au voisinage de la substance grise, et plus particulièrement en dehors des cornes postérieures. Nous avons placé ces moelles dans une solution de bichromate de potasse, et quelques portions dans une solution d'acide chromique, de manière à faire ultérieurement un examen comparatif qui laissera mieux déterminer le siége de la lésion.

Dans les trois derniers cas, des préparations à l'état frais, colorées par la teinture ammoniacale de carmin, ont montré que les éléments nucléaires (prolifération interstitielle) étaient en nombre d'autant plus considérable que l'on examinait des parties où les corps granuleux eux-mêmes étaient plus abondants.

L'état diffus de la lésion, avec ses localisations plus accentuées dans les parties où prédomine le tissu interstitiel, nous fait penser que cette formation de corps granuleux ne doit pas être considérée ici comme analogue au travail nécrobiotique qui accompagne *les lésions secondaires*. Dans ces cas, la cause existe sur place. C'est la gangue interstitielle qui, primitivement malade (myélite interstitielle diffuse), irrite et trouble la nutrition des éléments nerveux, amène la destruction des tubes et leur transformation en granulations et en corps granuleux.

VII. — Nous pensons, en résumé, pouvoir établir les propositions générales suivantes :

1° Dans la paralysie générale, les lésions visibles à l'œil nu n'ont de la valeur que par leur ensemble.

2° Elles peuvent être modifiées par des conditions purement physiques, indépendantes de la maladie. Considérées isolément, il n'est pas rare de les voir manquer ; dans quelques cas exceptionnels, elles peuvent faire défaut toutes en même temps.

3° Les lésions intimes du cerveau (prolifération nucléaire du tissu intestitiel dans la totalité de l'organe) nous ont paru constantes, indépendantes de toute action extérieure; ce sont là par conséquent les lésions que l'on doit avant tout chercher.

4° Dans les cas de lésions médullaires (propagation de cette lésion de la moelle au cerveau, ou du cerveau à la moelle), on peut suivre le processus morbide jusqu'à son développement le plus complet et se rendre ainsi beaucoup mieux compte de ses différentes phases.

5° Cette lésion siége primitivement sur le tissu interstitiel ; les lésions parenchymateuses, quand elles existent, nous semblent être consécutives.

6° Ces lésions parenchymateuses se montrent de très-bonne heure, et l'existence de corps granuleux, faciles à constater à l'état frais dans la moelle, permettra maintenant de les mieux apprécier.

7° Les lacunes ou aréoles de désintégration signalées dans la moelle pourront peut-être à l'avenir, quand elles seront déterminées avec plus de précision, expliquer les accidents partiels qui se produisent quelquefois du côté de la motilité et de la sensibilité, et que l'on rattache, en général, à des troubles mal définis de la circulation.

ANALYSES

Sur l'inflammation et la suppuration, par le docteur J. Cohnheim, assistant à l'Institut pathologique de Berlin. (*Virchow's Archiv*. Septembre 1867.)

Les études de M. Cohnheim sur l'inflammation et la suppuration ont porté d'abord sur la cornée des grenouilles et des lapins, puis sur le mésentère de ces deux espèces d'animaux. Il rappelle les travaux bien connus de His et de Strube sur l'inflammation de la cornée, les détails qu'ils ont donnés sur la tuméfaction des corpuscules étoilés de cet organe et sur la production de globules de pus, soit par scission du noyau de ces corpuscules, soit par formation endogène. Les premiers résultats de ces recherches l'ont conduit à mettre en doute l'interprétation de ces auteurs, car il a constaté que les corpuscules étoilés de la cornée offrent la même disposition que dans l'état normal, alors même que cette membrane, devenue trouble par suite d'irritation, présente un nombre considérable de globules de pus soit à sa surface, soit dans son épaisseur. Comme agents d'irritation, il emploie le nitrate d'argent ou la teinture de cantharides, en touchant un point de la cornée avec ces substances irritantes, ou bien il traverse la membrane avec un fil ; et, pour l'examen histologique de cette membrane, il indique comme un excellent réactif le chlorure d'or en solution aqueuse, à 1/2 pour 100, en ajoutant à la solution un peu d'acide acétique dilué.

S'étant convaincu que les corpuscules fixes de la cornée ne participent pas à la formation des globules de pus, M. Cohnheim ne voit que deux moyens d'expliquer l'apparition de ces globules. Ou bien ils naissent d'éléments analogues aux corpuscules lymphatiques, préexistant dans la cornée et pouvant se déplacer ; ou bien ils ne proviennent pas de cette membrane et ne s'y montrent qu'après avoir pris origine ailleurs. Théoriquement, l'une et l'autre de ces deux hypothèses avaient à peu près le même degré de vraisemblance ; la première cependant, surtout en tenant compte des travaux de Recklinghausen, aurait pu paraître la plus admissible. Mais l'expérience en a prononcé autrement.

Lorsqu'on a touché le centre de la cornée transparente d'une grenouille avec la pointe d'un crayon de nitrate d'argent, on voit vers le troisième jour une tache grisâtre, trouble, triangulaire, dont le sommet est situé sur le bord supérieur de l'eschare, et dont la base correspond à la partie supérieure de la circonférence de la membrane. Un peu plus tard, une tache triangulaire analogue, mais moins accusée, se produit vers la partie inférieure. Si l'on exa-

mine à l'aide du microscope ces taches, et surtout la supérieure où les lésions sont plus nettes, on voit des globules de pus entre les corpuscules fixes de la cornée ; ils sont d'abord beaucoup plus nombreux au voisinage de la circonférence de la cornée qu'auprès de l'eschare. Leur nombre augmente peu à peu dans ce dernier point ; mais en même temps il diminue vers la base de la tache et celle-ci tend à se rétrécir et à se limiter aux parties voisines du point irrité. La structure de la cornée redevient si normale dans les points primitivement les plus troubles, qu'il serait difficile, si l'on n'avait pas suivi la marche des phénomènes, de se figurer qu'un si grand nombre de globules ont traversé cette partie.

Chez le lapin, le processus est le même. La teinte trouble se montre aussi vers la partie supérieure de la cornée, et l'apparition ainsi que la migration des globules de pus suivent la même marche.

En présence de ce processus, il est difficile de ne point supposer que, dans la kératite, les globules de pus prennent origine hors de la cornée elle-même. Mais M. Cohnheim pense être arrivé à démontrer l'exactitude de cette présomption d'une façon irréfutable. Il a mis en usage le procédé dont s'était servi de Recklinghausen pour étudier la pénétration de corpuscules lymphatiques dans une cornée morte, procédé qui consiste à introduire dans ces corpuscules des particules d'une substance insoluble. M. Cohnheim a employé soit le carmin acide précipité par l'acide acétique d'une solution ammoniacale, soit le pigment de tumeurs mélaniques (d'un cheval blanc), soit enfin, d'après le conseil du docteur Martius, le bleu d'aniline précipité de sa solution alcoolique par un grand excès d'eau.

On peut introduire, à l'aide d'une seringue de Pravaz, l'une de ces matières colorantes en suspension aqueuse dans un des sacs lymphatiques d'une grenouille, et, pourvu que la quantité ne dépasse pas quelques centimètres cubes, l'animal peut survivre dans un état parfait de vivacité. Chez une grenouille ainsi opérée, si l'on provoque une kératite, on trouve toujours un certain nombre de globules de pus engagés dans la cornée qui contiennent des particules colorées : si la quantité de matière colorante injectée est considérable, on peut trouver de ces particules dans la dixième ou la douzième partie des globules de pus.

Ces globules proviennent-ils des voies lymphatiques ou des voies sanguines ? M. Cohnheim rappelle que de Recklinghausen a prouvé que les corpuscules introduits dans les sacs lymphatiques de la grenouille passent facilement dans les voies sanguines[1]. Il s'est assuré lui-même qu'après des injections de bleu d'aniline dans les sacs lymphatiques, un certain nombre de globules blancs contiennent toujours des particules colorées.

Chez le lapin, après des injections de matière colorante dans les vaisseaux sanguins, on n'a pas pu voir des particules colorées dans les globules de pus de la kératite, ce que l'auteur explique en admettant que, dans ce cas, toutes les particules vont s'arrêter dans le foie.

[1] Rien n'est plus net, en effet, que cette communication entre les sacs lymphatiques et les voies sanguines. On peut pratiquer ainsi des injections fines et très-pénétrantes de l'appareil circulatoire sanguin à l'aide de liquides colorés, sur l'animal encore vivant (V).

De ses expériences sur la grenouille, l'auteur tire la conclusion que quelques-uns des corpuscules de pus de la cornée enflammée ont été auparavant des globules blancs du sang, et qu'ils ont passé des vaisseaux sanguins dans la cornée.

Comment s'effectue ce passage? Il fallait pour s'en rendre compte instituer des expériences sur un tissu vasculaire, et M. Cohnheim a choisi le mésentère. Sur une grenouille curarisée, il met l'intestin et le mésentère à nu, et, à l'aide de précautions particulières, il réussit à pouvoir prolonger l'examen pendant plusieurs heures. La simple mise à nu du mésentère et de l'intestin suffit pour provoquer dans ces organes l'irritation expérimentale qui va servir aux recherches qu'on a en vue.

Le premier phénomène est la dilatation des artères. Déjà apparente dix à quinze minutes après le début de l'expérience, et sans avoir été précédée d'une constriction, elle atteint ordinairement son maximum au bout d'une heure ou de deux heures : en même temps, les artères s'allongent et deviennent plus flexueuses. Les veines se dilatent aussi, mais plus lentement. Le mouvement du sang se ralentit. Ce sont les veines qui doivent fixer surtout l'attention de l'observateur.

La zone périphérique du courant sanguin veineux se remplit de nombreux globules blancs. Ces globules finissent par s'arrêter contre les parois et par s'y accumuler, en formant une sorte de manchon au centre duquel circulent encore les globules rouges. Bientôt, sur le contour extérieur de la paroi veineuse se développent quelques petites élevures incolores qui grossissent progressivement; au bout d'un certain temps elles apparaissent comme des demi-sphères appliquées sur le vaisseau et ayant une dimension d'environ la moitié d'un globule blanc : plus tard, la demi-sphère prend une configuration pisiforme, la grosse extrémité faisant saillie hors du vaisseau, tandis que l'extrémité effilée est implantée dans la paroi. Cette extrémité se sépare ensuite elle-même de la paroi et l'on a sous les yeux de véritables globules blancs, contractiles, munis de quelques courts prolongements sarcodiques et d'un prolongement plus long, celui qui a adhéré longtemps au vaisseau. Ces globules contiennent un ou plusieurs noyaux : ce sont, à n'en pas douter, de vrais globules blancs du sang. Le même phénomène se produit sur divers points de la longueur de chaque veine, et comme la marche qu'il suit n'est pas aussi rapide partout, on peut, une ou deux heures après qu'il a commencé à se manifester, en voir à la fois toutes les phases en examinant plusieurs régions du même vaisseau.

Trois ou quatre heures environ après que le premier renflement protoplasmique s'est montré sur la surface extérieure de la veine, cette surface est environnée d'une couche simple de globules blancs. Peu à peu, de nouveaux globules sortent du vaisseau et forment une couche de plus en plus épaisse. Pendant ce temps, à l'intérieur de la veine, le manchon de globules blancs, qui est appliqué sur la surface intérieure de la paroi, se maintient toujours à peu près identique par l'adjonction de nouveaux globules.

M. Cohnheim a vu de même sortir des globules blancs contenant des particules de bleu d'aniline.

Les mêmes phénomènes se passent dans les capillaires; mais, de plus, il y a ici issue d'un certain nombre de globules rouges.

Examinant le mécanisme de la sortie des globules blancs au travers des parois des veines, M. Cohnheim rappelle les faits signalés par de Recklinghausen, relativement aux mouvements migratoires des corpuscules lymphatiques au travers des tissus, et, d'autre part, relativement à la structure de l'épithélium. A l'aide du nitrate d'argent en solution aqueuse (1 sur 400 parties d'eau), on met facilement en évidence l'épithélium des vaisseaux, et il est aisé de constater que les cellules laissent entre elles çà et là des petites lacunes, sortes de stomates, qui sont des issues ouvertes pour le passage des corps solides. Grâce à leur contractilité, les globules blancs peuvent s'engager dans ces lacunes, traverser l'épithélium : une fois qu'ils ont franchi l'épithélium, les globules se fraient sans peine une route entre les éléments des diverses tuniques du vaisseau.

Quant aux globules rouges, ils n'ont pas de mouvements propres, et s'ils traversent les capillaires, c'est sans doute, suivant l'auteur, par suite de l'augmentation de la pression sanguine.

Pendant tout le temps que dure l'observation, on ne voit point les éléments du mésentère se modifier; l'épithélium qui le revêt ne participe pas non plus à la formation des globules de pus.

M. Cohnheim, sur de jeunes lapins et de jeunes chats qu'il maintenait éthérisés pendant cinq à six heures, a vu se manifester les mêmes phénomènes dans les vaisseaux du mésentère.

En résumé, pour l'auteur, les globules de pus proviendraient au moins en partie, sinon en totalité, du sang lui-même ; ce seraient des globules blancs émigrés; et il donne à ce processus de formation du pus le nom d'*émigration*. Il ne peut pas être plus exclusif, parce qu'il n'est pas en mesure de prouver d'une façon péremptoire que les globules de pus n'ont pas d'autre mode d'origine. Mais rien ne démontre que les globules de pus puissent se multiplier sur place. Tout ce qui a été dit dans ce sens est purement hypothétique, car personne n'a vu encore directement un globule de pus en produire deux ou plusieurs autres. De plus, les observations de M. Cohnheim sont tout à fait défavorables à l'hypothèse d'une formation aux dépens des éléments fixes du tissu connectif.

Telle est la conclusion véritable des recherches de M. Cohnheim. Nous ne suivrons pas l'auteur dans les considérations par lesquelles il termine son travail, relativement au rôle principal qu'il voudrait restituer aux vaisseaux dans le processus inflammatoire. Ce serait sortir de la question expérimentale pour entrer dans un examen d'opinions très-contestables : il nous faudrait discuter avec des développements inopportuns cette partie du mémoire de M. Cohnheim, et nous avons voulu seulement donner une analyse des faits remarquables qu'il a constatés et qui nous paraissent offrir assez d'intérêt pour être soumis à un contrôle sérieux. Il s'agit, en effet, de savoir si le processus de l'*émigration* et de l'*immigration* des globules blancs du sang joue, comme le pense l'auteur, un rôle important, peut-être le principal, dans la suppuration; si c'est à lui qu'on doit rapporter l'apparition des globules de pus dans les alvéoles du poumon hépatisé, si même il doit rendre compte de l'énorme accumulation de

ces globules dans les cas de pleurésie et de péritonite purulentes. L'auteur ne croit pas que ces derniers cas puissent fournir des objections décisives contre ses présomptions, et il rappelle que, lorsqu'il existe une inflammation étendue et intense, la rate et les ganglions lymphatiques offrent une assez grande suractivité, ce qui détermine une formation plus abondante et incessante de globules blancs. On voit donc, comme nous venons de le dire, que le problème mérite d'être l'objet de nouvelles investigations[1].

Recherches faites dans le Laboratoire physiologique de Wurzburg, publiées par ALBERT DE BEZOLD, professeur de physiologie à Würzburg. IIe partie[2].

Ce second fascicule renferme plusieurs mémoires qui sont tous relatifs à la physiologie de l'appareil circulatoire et principalement à l'influence du système nerveux sur le cœur. Comme les *Archives* doivent donner prochainement une revue des principales recherches entreprises dans ces derniers temps sur la physiologie du cœur, nous ne dirons quelques mots que du premier mémoire, et nous nous bornerons à indiquer ensuite le titre des autres travaux.

1° *Sur les organes nerveux centraux du cœur de la grenouille*, par Carl Friedländer. — Dans une première partie de ce mémoire, l'auteur publie les résultats de ses recherches sur la structure des cellules ganglionnaires du cœur. Il rappelle d'abord les descriptions que M. Bidder a données récemment de la distribution des cellules ganglionnaires dans le cœur de la grenouille[3]. Les seuls cordons nerveux d'où proviennent les fibres nerveuses destinées au cœur sont des branches du nerf vague (Budge). Les branches cardiaques des nerfs vagues, après avoir donné quelques fibres aux veines caves, vont avec le tronc de la veine pulmonaire vers le cœur, donnent des rameaux richement pourvus de ganglions au sinus veineux, et, à l'endroit de leur arrivée sur la paroi des oreillettes, elles forment un plexus ganglionnaire. Elles se dirigent ensuite sur la cloison, vers le ventricule, accompagnées d'amas assez considérables de cellules ganglionnaires et fournissent à la cloison et aux parois

[1] Dans un *post-scriptum*, M. Cohnheim fait une courte réponse à une publication récente de MM. Hoffmann et de Recklinghausen, sur la même question, publication dans laquelle ces auteurs soutiennent la théorie antérieure du mode de formation des globules de pus. Entre autres faits, ces auteurs auraient vu que dans une cornée détachée de l'animal, il peut se produire de nouvelles cellules contractiles.

[2] La première partie qui a paru il y a quelques mois contient 2 mémoires : l'un, Sur l'action physiologique de sulfate d'atropine, par A. de Bezold et Fried. Blœbaum ; l'autre, Sur l'action physiologique de l'acétate de vératrine, par A. de Bezold et L. Hirt.

[3] BIDDER, Notions précises sur le cœur de la grenouille et ses nerfs, *Archiv f. Anat. u. Physiol.*, 1866.

des oreillettes de nombreux filets en relation avec plusieurs ganglions. Parvenus enfin au ventricule, elles forment une masse ganglionnaire plus considérable, les ganglions ventriculaires, d'où partent de nombreuses fibres nerveuses grêles destinées au ventricule.

En ce qui concerne la structure des cellules ganglionnaires et leurs relations avec les fibres des nerfs vagues, l'auteur discute les opinions diverses émises par Wagner, Ludwig, Bidder, Arnold, Beale et Kölliker. Ce dernier anatomiste a surtout insisté sur ce point que la très-grande majorité des cellules nerveuses cardiaques sont unipolaires, à prolongement dirigé vers la périphérie, et il assure que la plupart des fibres des nerfs vagues n'ont aucune relation avec ces cellules. M. Friedländer met en doute ces assertions, d'abord à cause de l'impossibilité où l'on est de suivre les fibres des nerfs vagues depuis l'origine des rameaux cardiaques jusqu'au tissu musculaire du cœur, et de constater ainsi directement qu'elles n'ont point de connexions avec les cellules nerveuses; et, d'autre part il conteste que les cellules qui paraissent unipolaires le soient réellement. Il a vu d'ailleurs, bien que rarement, des cellules bipolaires dans ces amas ganglionnaires, il a même constaté une fois l'existence de trois prolongements partant d'une seule cellule. Quant aux nombreuses cellules en apparence unipolaires, elles ne le seraient pas réellement, si la disposition indiquée par L. Beale et par Arnold est réelle, c'est-à-dire si les cellules nerveuses donnaient naissance, non-seulement au prolongement rectiligne en question, mais encore à une ou plusieurs fibres spirales entourant ce prolongement. L'auteur combat les objections soulevées par Sanders et par Kölliker contre l'existence de cette disposition, le premier de ces anatomistes soutenant que ces fibres spirales sont le résultat d'une erreur d'optique et que l'on a interprété ainsi de simples plis et des fentes de l'enveloppe. M. Friedländer dit qu'il a pu, à l'aide du chlorure d'or, se convaincre que les fibres spirales sont bien des fibres nerveuses. D'après lui la plupart des cellules donneraient naissance à un seul pôle, duquel naîtraient deux fibres nerveuses qui cheminent ensuite tantôt parallèlement, tantôt en décrivant des spirales.

La seconde partie du mémoire de M. Friedländer est consacrée à des *études sur les mouvements automatiques du cœur*.

Pour ces recherches, l'auteur s'est servi, comme l'a conseillé Max Schultze, d'un serum artificiel préparé avec une partie d'albumine d'œuf et neuf parties d'une solution aqueuse de chlorure de sodium à 0,8 ou 0,9 pour 100, sans addition d'iode. Ce liquide doit être renouvelé souvent et débarrassé de toutes les matières insolubles. Dans une petite partie du tissu du cœur, enlevée dans le voisinage de l'orifice ventriculaire, l'organe ayant séjourné vingt-quatre heures dans ce sérum, M. Friedländer a vu, à sa grande surprise, quelques fibres musculaires animées de pulsations spontanées, et, après avoir mis la préparation dans une goutte de serum, et l'avoir recouverte d'une lamelle de verre, en empêchant la pression de cette lamelle et l'évaporation du liquide, il y a encore constaté, vingt-quatre heures plus tard, des contractions rhythmiques très-nettes. Des lambeaux du sinus, de l'oreillette et du tiers supérieur du ventricule ont pu battre ainsi pendant plus de quarante-huit heures; on a pu même réduire ces lambeaux à des parcelles de 2 dixièmes de millimètres, dans

leur plus grand diamètre, ne contenant pas plus de deux à trois fibres musculaires, et ces parcelles battaient encore. Or, ces lambeaux contenaient-ils toujours des cellules nerveuses ? S'ils n'en contenaient pas, on devait conclure que, contrairement aux opinions soutenues dans ces dernières années, le mouvement rhythmique du cœur ne dépend pas de l'activité des cellules nerveuses. Au moyen de certains modes de préparation, surtout de la coloration par la rosaniline aiguisée d'acide acétique, avec immersion aqueuse consécutive, procédé qui ne laisse colorés que le tissu cellulaire et les cellules ganglionnaires nerveuses, l'auteur assure qu'il n'a jamais pu constater l'absence de cellules ganglionnaires dans des parcelles du cœur, animées de mouvements rhythmiques. Il y avait même ordinairement deux ou trois cellules nerveuses. La possibilité d'observer des mouvements dans des parcelles aussi petites du cœur, pendant un temps très-long, jusqu'à trente-deux heures, en instituant l'expérience de la façon indiquée, prouve bien que la théorie de Goltz n'est pas fondée. On sait que cet auteur nie l'automatisme des mouvements du cœur. Ces faits prouvent aussi contre l'opinion de ceux qui veulent que le sang soit l'excitant indispensable de l'appareil ganglionnaire du cœur, car lorsqu'on avait renouvelé plusieurs fois le liquide qui baignait les parcelles du cœur, elles se contractaient encore, bien qu'il n'y eût plus un seul globule du sang. L'addition d'une nouvelle quantité de sérum quand les battements s'arrêtaient ou s'affaiblissaient, les ranimait ou les activait.

M. Friedländer a répété sur les petites parties détachées du cœur les expériences que M. E. Cyon a publiées touchant l'influence des modifications de température sur le nombre, la durée et la force des mouvements du cœur tout entier[1]. Il a vu, entre autres résultats, des lambeaux de cœur, tout à fait arrêtés, battre de nouveau avec la plus grande vigueur sous l'influence d'une élévation lente ou subite] de température de 30 à 35° centigrades. L'auteur a étudié aussi, et toujours dans les mêmes conditions expérimentales, l'action de l'électricité sur les mouvements automatiques des parcelles détachées du cœur.

A la fin de son mémoire, il passe en revue et discute les principales théories proposées pour expliquer la cause du mouvement du cœur. Une des données qui ont le plus d'importance dans ce débat, c'est l'expérience de Stannius, c'est-à-dire l'arrêt durable des mouvements du cœur, lorsqu'on étreint dans une ligatnre le point où le sinus veineux s'abouche dans l'oreillette. L'excision du cœur, faite par une section passant dans ce même endroit, produit le même résultat. Après avoir exposé la manière dont plusieurs auteurs, MM. Eckhard, Heidenhain, Nawrocki, de Bezold, ont cherché à se rendre compte du résultat de l'expérience de Stannius, il indique son opinion personnelle sur ce point. Pour lui, la section ou la ligature agissent, d'une part, en privant l'oreillette et le ventricule d'une certaine somme de pouvoir excitateur (Eckhard, de Bezold), et, d'autre part, en déterminant au même moment une irritation des ganglions d'arrêt qui sont situés dans ce point (Heidenhain).

Les autres mémoires contenus dans ce fascicule sont :

2° *De l'influence de la pression intracardiaque du sang sur la fréquence des battements du cœur*, par Stezinsky (de Kasan) et de Bezold.

[1] *Untersuchungen des physiol. Instituts zu Leipzig*, her. von Ludwig.

3° *De l'influence des hémorrhagies sur la fréquence des battements du cœur chez les mammifères*, par de Bezold.

4° *De l'action des nerfs cardiaques spinaux isolée de celle des nerfs vasculaires*, par Carl Bever et de Bezold.

5° *Des voies que suivent les nerfs accélérateurs pour arriver au cœur*, par Carl Bever et de Bezold.

6° *Sur les relations anatomiques du ganglion étoilé chez le lapin*, par Carl Bever.

7° *Sur les modifications du mouvement du cœur après l'occlusion des artères coronaires*, par de Bezold.

8° *Sur les modifications du mouvement du cœur après l'occlusion des veines coronaires*, par de Bezold et Erich Breymann.

9° *De l'influence des nerfs splanchniques sur la pression du sang dans le système aortique*, par Carl Bever et de Bezold.

10° *De l'influenee réflexe du nerf vague sur la pression du sang*, par J. Dreschfeld.

11° *De la locomotion du sang produite par les fibres lisses des vaisseaux*, par de Bezold et R. Gscheidlen.

Sur l'action physiologique de la fève de Calabar (*Physostigma venenosum*), par Thomas R. Fraser, M. D., assistant du professeur de matière médicale à l'Université d'Édimbourg. (Extrait des *Transactions de la Société royale d'Edimbourg*, in-4° de 73 pages.)[1].

M. Th. R. Fraser, dans sa thèse soutenue devant l'Université d'Edimbourg, en 1862, avait déjà indiqué les caractères, l'action et l'emploi thérapeutique de la fève de Calabar. Ayant depuis lors poursuivi ses recherches, il publie dans ce nouveau travail l'ensemble des résultats qu'il a obtenus. Il s'agit, d'ailleurs, surtout de l'analyse physiologique des effets toxiques de cette substance; la question des effets de l'application topique sur le globe oculaire, n'est qu'effleurée parce que l'auteur n'a pas encore complété ses expériences sur ce côté du sujet.

La préparation mise en usage pour ces recherches est un extrait préparé en faisant agir l'alcool bouillant sur la fève finement pulvérisée (85 parties d'alcool et 15 de poudre de fève). Le mémoire de M. Fraser est fait avec le plus grand soin : toutes les particalurités de l'action de la fève de Calabar sont étudiées minutieusement, à l'aide de très-nombreuses expériences.

Voici les conclusions de ce travail :

A. Effets par l'intermédiaire de la circulation.

[1] Comp. un Mémoire sur l'action physiologique de la fève du Calabar et sur son antagonisme avec le tétanos et la strychnine, par le Dr Eben Watson, professeur de physiol. à l'Université d'Anderson, etc. : *Edinburgh Medical Journal*, n° CXLIII, mai 1867; traduit par M. Fonssagrives dans la *Gaz. hebdom. de médecine et de chirurgie*, 1867, n°s 48, 50 et 51.

1. Chez les mammifères et les oiseaux, la mort a lieu plus rapidement, quand le poison est injecté dans l'appareil circulatoire, que lorsqu'il est absorbé dans une plaie. Elle arrive presque aussi vite, quand la substance est introduite dans une cavité séreuse; elle est beaucoup plus lente, lorsque l'absorption se fait par la membrane muqueuse du canal digestif. Chez les lapins, la mort a été déterminée par l'application du poison sur la membrane muqueuse des fosses nasales, sur la conjonctive ou sur la membrane du conduit auditif externe.

2. Le contact de l'extrait de fève de Calabar, avec le suc gastrique d'un chien pendant vingt-quatre heures, à une température un peu au-dessus de 35° c., n'a pas modifié du tout l'énergie du poison.

3. Une forte dose, donnée à un mammifère ou un oiseau, affecte rapidement les contractions cardiaques et paralyse le cœur. Les mouvements respiratoires sont rapidement arrêtés. Une dose pareille, injectée dans la cavité abdominale d'une grenouille, affecte presque simultanément le cœur et la moelle épinière et détruit très-rapidement la vitalité de ces deux organes. Dans ce cas, les nerfs moteurs ne sont que lentement affectés, ou même ne le sont pas du tout, et ils peuvent conserver leur conductibilité pendant près de trente heures. Les nerfs afférents peuvent manifester leur action tant que la vitalité de la moelle épinière est assez respectée pour permettre des phénomènes réflexes.

4. Chez les mammifères et les oiseaux, une dose moyenne produit des symptômes d'asphyxie. Une dose de ce genre, administrée à des grenouilles, affaiblit les fonctions de la moelle épinière et diminue le nombre des contractions cardiaques et des mouvements respiratoires; et, bientôt après, ces derniers cessent. Au bout d'un temps qui varie de une heure et demie à quatre heures, les nerfs moteurs sont paralysés, par leurs *endorgans* d'abord, et par leurs troncs ensuite...

5. Quand on fait absorber à une grenouille une dose petite, mais encore mortelle, les effets sont à peu près les mêmes jusqu'au moment de la paralysie des nerfs moteurs : il peut ensuite s'écouler un intervalle de plusieurs heures avant que les fonctions de la moelle épinière soient complétement suspendues. Durant cet intervalle, la sensibilité tactile des nerfs afférents est accrue : de telle sorte que, si l'artère et la veine ischiatiques d'un membre ont été liées avant l'intoxication, un léger contact de la peau des régions empoisonnées, insuffisant auparavant pour déterminer un effet, produira alors une faible contraction du membre dont les vaisseaux sont liés; et pourtant à l'aide d'une excitation plus forte, telle que celle que produit l'acide sulfurique, on constatera, par l'emploi du métronome, une diminution prononcée de l'activité diastallique dans toutes les parties du corps.

6. Avec une faible dose, une grenouille peut avoir ses contractions cardiaques réduites de soixante-dix à huit par minute, ses mouvements respiratoires complétement arrêtés et les *endorgans* de ses nerfs moteurs paralysés, et cependant elle peut ensuite guérir complétement. Cela arrive lorsqu'on administre deux grains d'extrait à une grenouille pesant 730 grains (anglais).

7. Chez les grenouilles, les muscles volontaires ne sont pas affectés par le

poison et peuvent continuer à répondre aux excitations galvaniques pendant trois ou quatre jours après son administration. Le contraste entre cet effet et celui que produit la fève de Calabar sur les nerfs moteurs peut être bien montré par la ligature des vaisseaux d'un membre, avant l'introduction du poison. Lorsque de fortes stimulations ne provoquent plus de mouvements réflexes, l'on dispose les deux muscles gastrocnémiens avec leurs nerfs, de telle sorte qu'un courant interrompu, obtenu avec l'appareil de Dubois-Reymond, puisse être transmis simultanément à travers les deux muscles ou les deux nerfs, on trouvera qu'un courant de plus en plus faible déterminera des contractions dans les deux muscles, si l'excitation leur est directement appliquée..., et qu'il ne sera transmis qu'au travers du nerf non empoisonné, si ce sont les nerfs qui sont directement excités.

8. Chez les mammifères et les oiseaux, les muscles volontaires sont affectés d'une façon très-remarquable. Dans le premier stade de l'empoisonnement, y a de faibles contractions qui s'étendent graduellement à tout le corps, et deviennent en même temps de plus en plus fortes jusqu'à empêcher les mouvements respiratoires... Après la mort, si la surface d'un muscle est mise à nu, on observe encore ces contractions devenues alors partielles, affectant rarement l'ensemble du muscle, et elles peuvent, chez les mammifères, persister plus de trente minutes après la mort. Elles sont produites par une action directe du physostigma sur la substance musculaire, ainsi que le prouve leur persistance après la paralysie des nerfs moteurs, ou dans un muscle séparé du corps, et par leur absence dans les parties préservées au moyen d'une ligature des vaisseaux.

9. Chez les mammifères et les oiseaux, si la dose est forte, l'action du cœur se ralentit rapidement, puis s'arrête. Chez les chiens, elle peut diminuer après un temps variant de une demi - minute à trois minutes, et cesser après dix minutes. Chez les grenouilles aussi, une forte dose, injectée dans la cavité abdominale, détermine une paralysie rapide et complète du cœur... L'arrêt des mouvements du cœur a lieu en diastole, avec toutes les cavités pleines de sang.

10. Les nerfs pneumogastriques conservent leur pouvoir d'arrêt sur le cœur, lorsque celui-ci n'est que plus faiblement affecté, pendant tout le temps que dure la diminution de ses contractions jusqu'au retour de l'état normal. Ils se paralysent d'ailleurs en même temps que les nerfs moteurs.

11. La section des nerfs pneumogastriques ou leur paralysie par le curare, ou la destruction de la moelle allongée et spinale, ne protégent pas le cœur contre l'action du physostigma.

12. Les cœurs lymphatiques de la grenouille empoisonnée cessent rapide ment de battre.

13. Chez les lapins, une forte dose paralyse les nerfs sympathiques cervicaux, avant la mort de l'animal. Une plus faible dose diminue seulement l'activité de ces nerfs.

14. Comme le poison n'agit pas sur les muscles striés, nous sommes conduit à inférer que l'influence sur le cœur a lieu par un affaiblissement, puis une abolition de l'activité du système sympathique cardiaque.

15. Il y a constamment, chez les chiens et les lapins, une élévation de la

température, mais faible et de peu de durée; après quoi, elle baisse lentement.

16. L'état de la circulation capillaire a été examiné dans la membrane interdigitale de la grenouille. Bientôt après l'absorption du poison, les petites artères et les veines se contractent lentement ; mais, après un court intervalle, à cette contraction succède une dilatation rapide et permanente... Cette dilatation vasculaire se produit dans tout le corps, comme le montre la forte coloration du cœur et des muscles volontaires, des tissus séreux et fibro-séreux et la congestion des vaisseaux de la conjonctive et de l'iris. Ces modifications ont lieu également, mais moins prononcées, chez les oiseaux et les mammifères.

17. Comme résultats généraux des expériences dans lesquelles on a examiné la tension du sang artériel et veineux, on peut dire que la tension artérielle diminue d'abord un peu, immédiatement après l'administration du poison, puis augmente graduellement jusqu'à ce qu'elle atteigne son maximum, c'est-à-dire jusqu'au moment où le nombre des contractions cardiaques a diminué de moitié au moins, et finalement s'abaisse rapidement ; d'autre part, que la tension veineuse commence à s'accroître immédiatement après l'administration du poison, qu'elle s'accroît ainsi jusqu'à ce qu'elle ait atteint son maximum, ce qui a lieu lorsque la tension artérielle a considérablement diminué, puis qu'elle tombe, mais plus graduellement que la tension artérielle. Le nombre des contractions cardiaques, quand la tension veineuse se trouvait à son maximum, était d'environ un tiers au-dessous du nombre constaté avant l'empoisonnement; les mouvements respiratoires étaient un peu moins fréquents et la température avait monté de quelques dixièmes à un degré.

18. Le physostigma détermine une extrême diffusion dans les cellules pigmentaires de la peau de la grenouille, et il se produit ainsi des changements très-marqués dans la couleur de l'animal pendant les progrès de l'empoisonnement.

19. Chez les chiens, l'action péristaltique des intestins est d'ordinaire détruite au moment de la mort ; elle peut cependant durer alors encore un peu de temps. Chez les lapins, les mouvements intestinaux augmentent souvent d'activité avant la mort, et continuent généralement à se produire longtemps après.

20. Les pupilles se resserrent dans tous les cas de rapide empoisonnement chez les mammifères et les oiseaux. La constriction peut toutefois être faible et de courte durée; et l'on peut ensuite observer une dilatation pupillaire pendant la plus grande partie de l'expérience, surtout si la dose est faible. Les pupilles se resserrent aussi chez la grenouille.

21. La fève de Calabar agit comme excitant sur le système de sécrétion ; elle accroît l'action de la membrane muqueuse alimentaire, des glandes lacrymales et salivaires.

22. Chez la grenouille, les symptômes d'empoisonnement ne sont pas modifiés par l'ablation du cerveau ou par la section de la portion cervicale de la moelle épinière.

23. La respiration artificielle n'empêche pas la mort, chez les mam-

mifères, après l'introduction d'une dose toxique. La mort est le résultat nécessaire des effets du physostigma sur les systèmes cérébro-spinal et sympathique.

24. Il y a parfois congestion des organes internes; mais ce n'est pas là une conséquence invariable d'une dose mortelle.

25. Le sang est généralement noir après la mort, mais il s'artérialise lorsqu'on l'expose à l'air; son aptitude respiratoire n'est pas altérée; il se coagule souvent sous forme de caillot diffluent, et quand on l'examine au spectroscope, les bandes de crurine écarlate ne sont pas modifiées. Chez le lapin et le chien, l'examen microscopique démontre un changement constant dans les corpuscules sanguins qui sont crénelés à leur circonférence. Cette modification n'a pas lieu dans le sang des oiseaux ou des amphibiens. Les corpuscules blancs restent normaux.

B. Effets topiques. 1. Quand le poison est appliqué sur la surface du cerveau d'une grenouille, il n'y a pas d'effet produit; mais quand il est mis en contact avec la moelle épinière, il y a quelques tressaillements dans les extrémités, suivis de la paralysie de la portion de la moelle sur laquelle on a agi.

2. Quand le physostigma est appliqué sur le tronc d'un nerf mixte, sous forme concentrée et avec les précautions nécessaires, pour empêcher l'absorption par les parties voisines, les fibres nerveuses afférentes sont d'abord paralysées, les efférentes le sont ensuite.

3. L'application topique détruit l'irritabilité des fibres striées et des fibres lisses. L'action du cœur est arrêtée par l'application répétée du poison sur sa surface externe ou sur le péricarde. Si l'on en injecte une petite quantité dans une des cavités cardiaques, il y a paralysie presque immédiate.

4. Les vaisseaux sanguins se dilatent lorsque l'on applique une solution du poison sur la membrane natatoire d'une grenouille.

5. Les effets de l'application de la fève de Calabar sur le globe oculaire consistent dans une sensation quelque peu pénible de tension dans la région ciliaire, une constriction de la pupille, la myopie et l'astigmatisme; il y a fréquemment aussi congestion des vaisseaux de la conjonctive, douleur dans la région sus-orbitaire, et tremblements de l'orbiculaire des paupières.

De la mort par le froid. Études physiologiques sur les effets de la congélation sur l'économie animale, par Luigi de Crecchio, professeur de médecine légale à l'Université royale de Naples (*Il Morgagni*, 1866.)

M. F. A. Pouchet a communiqué à l'Académie des sciences, en 1865 (séances du 13 et 20 novembre), les résultats de ses *expériences sur la congélation des animaux*. Plusieurs auteurs avaient, à diverses reprises, assuré que des animaux entièrement congelés pouvaient revenir à la vie, à la suite d'un dégel lent et progressif. M. Pouchet est arrivé à des résultats tout différents, après avoir étudié les effets non-seulement de la congélation totale des animaux, mais encore de la congélation partielle. Voici l'une de ses conclusions :

« Tout animal totalement congelé, et dont par conséquent tout le sang a été « solidifié et n'offre plus que des globules désorganisés, est absolument mort: « aucune puissance ne peut le ranimer. » Bien que le travail de M. Luigi de Crecchio date de 1866, nous avons pensé qu'il ne serait pas inutile d'en consigner ici les principales conclusions. En les comparant à celles que M. Pouchet a publiées dans les Comptes rendus de l'Académie des sciences, on verra que, sur la plupart des points, M. de Crecchio a confirmé les assertions du physiologiste français.

1. Il n'est pas possible d'indiquer un degré de froid qui soit toujours et absolument mortel. La léthalité des degrés de froid est en rapport avec les circonstances particulières et individuelles du cas spécial.

2. Le froid agit en resserrant les petits vaisseaux et en chassant le sang qui s'accumule dans les vaisseaux d'un plus grand diamètre, et produisant ainsi l'anémie de la partie refroidie; mais quelquefois, surtout quand l'action du froid n'est pas continue, les vaisseaux se dilatent en perdant leur contractilité, et le sang qui y reflue, s'y arrête et colore la partie en rouge obscur ou en bleuâtre.

3. Le sang se congèle entre un demi-degré et un degré au-dessous de zéro. Il devient alors rouge vermeil. Le sang coagulé perd immédiatement, quand il est congelé, la propriété de rester coagulé.

4. L'altération du sang ne se produit pas en réalité pendant la congélation, mais bien lorsque le sang dégèle. Elle ne consiste pas dans une rupture des parois cellulaires et l'issue du contenu des globules au dehors par ce procédé : cette issue a lieu seulement par exosmose, les parois des globules restant intactes.

5. Le sang, soustrait à l'influence des vaisseaux et de la vie, s'altère par le froid en peu de secondes : s'il est renfermé dans les vaisseaux, que la vie existe encore ou non, l'altération demande un temps plus long, une demi-heure au minimum. De plus, si deux animaux, l'un vivant et l'autre mort, sont exposés pendant le même temps à la congélation, l'altération du sang sera toujours plus grande chez celui qui était mort avant l'expérience.

6. Les vaisseaux, paraît-il, ont la propriété de protéger jusqu'à un certain point l'intégrité des globules contre l'action du froid; c'est pourquoi du sang, gelé aussitôt après avoir été retiré des vaisseaux, s'altère, tandis que des glaçons de sang extraits des vaisseaux, et qui dégèlent seulement alors qu'ils sont soumis à l'observation microscopique, présentent encore les formes globulaires normales.

7. La congélation et le dégel, qu'ils aient lieu graduellement ou très-rapidement, produisent une altération du sang toujours identique sous tous les rapports.

8. Le degré de froid, qui sera suffisant pour produire la paralysie d'une partie du corps, ne parviendra pas toujours à suspendre la circulation, au moins dans les vaisseaux d'un certain calibre. L'arrêt de la circulation dans ces vaisseaux est plutôt une conséquence de l'action produite sur l'innervation qu'un résultat direct et immédiat du refroidissement.

9. Les parties congelées ne sont plus excitables par le stimulus électrique; elles sont gangrenées. Les animaux entièrement gelés meurent.

10. La congélation partielle tue, quand la partie gelée n'est pas séparée du reste du corps, non pas parce que le sang altéré par le froid rentre dans le torrent de la circulation et y cause une sorte d'infection; mais parce que les matériaux résultant de la gangrène sont résorbés et causent la mort.

11. La congélation complète ou incomplète tue par la congestion, plus ou moins grave, des organes internes, ou bien en déterminant la stupeur ou la paralysie du système nerveux, et plus fréquemment par ces deux causes réunies.

12. La congélation du cristallin produit, pendant qu'elle dure, la cécité. Après le dégel de la partie, on constate : retour à l'état normal dans 70 cas sur 100; cécité due aux lésions de l'innervation de l'œil dans 12 cas 1/2 sur 100; cécité due à l'opacité consécutive de la cornée, dans 11 cas environ sur 100; cécité due à une cataracte consécutive (capsulaire), 6 cas sur 100.

13. Chez les animaux qui mouraient ayant les cristallins congelés, ceux-ci redevenaient limpides et normaux, après qu'ils étaient dégelés et il en était de même de la cornée.

14. La rigidité cadavérique dure longtemps après la mort par refroidissement.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

(Travaux de M. Lockhart-Clarke)

Nous nous proposons de donner, de temps en temps, l'indication bibliographique des travaux publiés par les auteurs dont les recherches ont le plus enrichi la Physiologie normale et pathologique. Nous inaugurons dans ce numéro ce genre de revue scientifique, en énumérant les publications dues à M. Lockhart-Clarke, dont le monde savant connaît les beaux travaux sur l'anatomie microscopique de la moelle épinière, des diverses parties de l'encéphale, des nerfs, des muscles, sur l'anatomie comparée et sur la pathologie du système nerveux.

1. Researches on Structure of the Spinal Cord (*Recherches sur la structure de la moelle épinière*). (*Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 1851. 6 planches. in-4°).

2. On certain Functions of the Spinal Cord, with further Investigations into its Structure (*Sur certaines fonctions de la moelle épinière avec recherches nouvelles sur sa structure*). Ibid., 1853; 2 planches in-4°.

3. Researches on the intimate Structure of the Medulla oblongata (*Recherches sur la structure intime de la moelle allongée*). Ibid., 1858: 6 Planches in-4°.

4. Further Researches on the grey Substance of the Spinal Cord (*Nouvelles recherches sur la substance grise de la moelle épinière*). Ibid., 1859; 7 planches in-4°.

5. On the Development of the Spinal Cord in Man, Mammalia and Birds (*Sur le développement de la moelle épinière chez l'homme, les mammifères et les oiseaux*). Ibid., 1862, 6 planches in-4°.

6. On the Structure of the Optic Lobes of the Cuttle Fish (Sepia officinalis) (*Sur la structure des lobes optiques de la sèche*). Ibid., 1867, 1 planche in-4°.

7. On the Nervous System of lumbricus terrestris (*Sur le système nerveux du lombric terrestre*). *Proceedings of Royal Society*, 29 janvier 1857.

8. Notes of Researches on the intimate Structure of the Brain. First Series (*Notes de recherches sur la structure intime du cerveau. Première série*). Ibid., juin 1857.

9. Ibid., Second Series, including Structure of Corpora quadrigemina, pineal Gland, Corpora albicantia, etc. (*Ibid, seconde série, contenant la structure des tubercules quadrijumeaux, de la glande pinéale, des tubercules mamillaires, etc.*). Ibid., juin 1861.

10. On the Structure of the Cerebral Convolutions, etc. (*Sur la structure des circonvolutions cérébrales, etc.*) Ibid., vol. XII, n° 50.

11. On the Structure of Nerve-Fibre (*Sur la structure de la fibre nerveuse*) *Microscopical Journal*, 1 planche.

12. Ueber den Bau des Bulbus olfactorius, etc. (*Sur la structure du bulbe olfactif, etc.*) *Kölliker's und Siebold's Zeitschrift*, Bd. XI, Hft. I.

13. Researches on the Intimate Structure of the Brain (*Recherches sur la structure intime du cerveau*). Seconde série; 70 figures devant être prochainement publiées.

14. Historical Sketch of the Progress of the Anatomy and Physiology of the Nervous Centres and Nerves, from the time of Hippocrates to the time of Willis

(*Esquisse historique des progrès de l'anatomie et de la physiologie des centres nerveux et des nerfs, depuis l'époque d'Hippocrate jusqu'à celle de Willis*) *British and Foreign Medico-Chirurgical Review*, 1864).

15. On the Development of striped Muscular Fibre in Man, Mammalia and Birds (*Sur le développement de la fibre musculaire striée chez l'homme, les mammifères et les oiseaux*). *Proceedings of Royal Society, and Microscopical Journal*, vol. II.

16. Essay on the Nature of Volition, Psychologically and Physiologically considered (*Essai sur la nature de la volition, considérée psychologiquement et physiologiquement*). *Medical Critic and Psychological Journal*, edited by Forbes Winslow, nᵒˢ 8, 9 et 10, octobre 1862, janvier et avril 1863.

17. On a Case of Muscular Atrophy with Disease of Spinal Cord (*Sur un cas d'atrophie musculaire avec maladie de la moelle épinière*). *Beale's Archives*, octobre 1861, vol. III, n° IX.

18. Pathological Observations on a Case of Epilepsy, with Diabetes (*Observations pathologiques sur un cas d'épilepsie, avec diabète*). *Beale's Archives*, 1864, n° XIV.

19. On a Case of Muscular Atrophy with Disease of Spinal Cord and Atrophy of Nerve-Cells (*Sur un cas d'atrophie musculaire avec maladie de la moelle épinière et atrophie des cellules nerveuses*). *British and Foreign Medico-Chirurgical Review*, juillet 1862.

20. Examination of the Spinal Cord in a Case of Muscular Atrophy (*Examen de la moelle épinière dans un cas d'atrophie musculaire*) Ibid., oct. 1863.

21. Other Cases (*Autres cas*). Ibid., avril et juillet 1864.

22. Pathology of Tetanus (*Pathologie du tétanos*). *Medico-Chirurgical Transactions*, vol. XLVIII, 1865.

23. On a Case of Muscular Atrophy with disease of Spinal Cord (*Sur un cas d'atrophie musculaire avec maladie de la moelle épinière*). *Medico-Chirurgical Transactions*, 1866.

24. On a Case of Paralysis from Railway Collision (*Sur un cas de paralysie par suite de collision sur un chemin de fer*). *Transactions of Pathological Society of London*.

25. Pathological Investigations in a Case of Paraplegia (*Recherches pathologiques dans un cas de paraplégie*). *British and Foreign Medico-Chirurgical Review*, 1864.

26. On a Case of Paraplegia with Cancer of 8ᵗʰ Dorsal Vertebra and of dura Mater of Cord (*Sur un cas de paraplégie avec cancer de la 8ᵉ vertèbre dorsale et de la dure-mère rachidienne*). *Beale's Archives*, n° XVI, 1867.

27. On a Case of Muscular Atrophy with Disease of Spinal Cord and Atrophy of Nerve-Cells (*Sur un cas d'atrophie musculaire avec maladie de la moelle épinière et atrophie des cellules nerveuses*), *Medico-Chirurgical Transactions*, 1867.

28. On Pathology of Nervous Centres in General Paralysis (*Sur la pathologie des centres nerveux dans la paralysie générale*). *Lancet*, sept. 1861 et suiv.

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

RECHERCHES

SUR

L'APPAREIL MUSCULAIRE ANNEXÉ AU TESTICULE

ET SUR SES FONCTIONS

Par M. le Docteur LANNELONGUE

AIDE D'ANATOMIE A LA FACULTÉ

Recouvert dans la plus grande partie de son étendue par la séreuse dite vaginale, à laquelle il emprunte son aspect lisse et poli et qui l'isole de la gangue musculeuse au milieu de laquelle il est plongé, le testicule de l'homme ne se trouve libre et accessible aux vaisseaux qui concourent à l'accomplissement de ses fonctions que par son bord supérieur. Encore est-il à ce niveau côtoyé par l'épididyme, qui commence les voies d'excrétion du sperme, continuées par le canal déférent et les vésicules

séminales. Dans leur trajet d'ascension pour atteindre la cavité abdominale, ces voies cheminent côte à côte avec les vaisseaux et nerfs spermatiques. Mais, ainsi que la glande séminale, ces divers éléments ne sont pas épars au milieu des tuniques du scrotum; une membrane propre les contient, les isole et leur forme un véritable canal. En bas, cette membrane se jette sur le feuillet pariétal de la séreuse et insensiblement disparaît; tous les anatomistes aujourd'hui admettent sa continuité, en haut, avec le fascia transversalis fibreux sous-péritonéal, dont elle ne serait qu'une dépendance. Désignée sous le nom de tunique fibreuse, son tissu n'est ni dense, ni serré, et elle est dépourvue de toute résistance; elle ne peut donc former une gaîne de protection, comme semblerait le faire supposer l'appellation qu'on lui a imposée. D'ailleurs, loin d'être constituée par du tissu cellulaire réuni en faisceaux condensés, elle est, au contraire, très-riche en éléments contractiles musculaires, ainsi que l'a démontré M. Rouget (*Mém. Académie des sciences*, 1857). Dans son ensemble, elle forme, d'après cet auteur, un sac musculaire dont les parois viennent s'insérer sur le feuillet séreux pariétal. Son action sur le testicule, plus immédiate que celle du dartos et du crémaster, aurait pour effet de comprimer la glande et d'en exprimer le produit presque solide (cellules à spermatozoïdes).

Ce sac musculaire, très-développé chez le cheval, contient les parties constituantes du cordon, canal déférent, plexus veineux, artères et nerfs, dont les éléments se séparent au niveau de l'épididyme; le canal déférent gagne la queue de cet organe, les vaisseaux et les nerfs se placent à son côté interne et se dispersent. Mais avant d'entrer dans plus de détails, rappelons en peu de mots les rapports précis de la glande avec son canal excréteur. On sait que ce dernier occupe son bord supérieur et qu'il est dirigé de telle façon que son extrémité antérieure ou tête regarde en avant et en dehors, tandis que sa queue est située en arrière et beaucoup plus bas; l'une et l'autre extrémité, d'ailleurs, offrent cette particularité importante qu'elles adhèrent au testicule, tandis que la partie moyenne en est séparée par un intervalle constant. Les rapports des faces latérales de l'épididyme avec les plans correspondants du testicule ne sont pas les mêmes en dedans et en dehors. D'un côté, en

dehors, le bord inférieur du testicule empiète sur la face externe de la glande, de manière à la recouvrir en partie; de l'autre, au contraire, les faces des deux organes ne sont plus contiguës; elles sont distantes l'une de l'autre et la tunique séreuse qui les unit se trouve jetée comme un pont entre les deux. C'est en ce point que se rendent les vaisseaux spermatiques, et dans cet intervalle compris entre la tête de l'épididyme et l'origine du canal déférent, la séreuse n'offre aucune adhérence ni avec les vaisseaux, ni avec l'épididyme. Elle glisse facilement sur eux par l'intermédiaire de quelques liens celluleux très-lâches, au milieu desquels on rencontre fréquemment de la graisse; elle en est d'ailleurs séparée par l'appareil musculaire à fibres lisses dont je vais donner la description.

Il se compose de faisceaux irrégulièrement placés au-devant des conduits vasculaires, ainsi que dans les intervalles des branches qui émanent de ces vaisseaux; par leur réunion, ils forment une couche assez épaisse vers la partie moyenne de l'épididyme, mais dont les fibres se trouvent dissociées, à mesure qu'on les étudie vers l'une ou l'autre extrémité. Avant d'atteindre la région épididymaire, ces éléments musculaires sont contenus dans le canal fibreux du cordon, et placés spécialement au-devant des vaisseaux; plus bas ils s'étalent, se recourbent en tous sens en s'insérant; en dehors, sur la tête de l'épididyme au moment où elle adhère à l'albuginée; en bas, sur le bord supérieur du testicule à côté des vaisseaux qui le pénètrent. Les fibres internes s'unissent à la queue de l'épididyme et peuvent dans quelques cas être suivies jusque sur l'origine du canal déférent. Enfin, beaucoup d'entre elles prennent insertion sur la paroi même de la séreuse. Nées de toutes ces origines, elles ne tardent pas à se grouper autour des vaisseaux, principalement au-devant des veines, où on les voit s'étaler et se confondre avec leurs parois, dont elles augmentent considérablement l'épaisseur. Mais à des hauteurs variables, il en est qui se détachent du groupe principal pour se jeter sur la tunique fibreuse où elles prennent insertion. C'est à ces groupes musculeux isolés que Henle a donné le nom de cremaster interne, par opposition aux faisceaux extérieurs à la tunique du cordon, qui constituent le véritable crémaster et que quelques auteurs considèrent comme un muscle distinct

du petit oblique de l'abdomen, malgré la continuité évidente qui existe dans les faisceaux dont ils sont formés.

Dans le canal inguinal, les éléments musculaires sont devenus moins nombreux. C'est qu'en effet un certain nombre de fibres contractiles se dégagent dans la région de l'anneau inguinal inférieur, pour s'insérer sur les parties fibreuses dont il est formé, et où elles trouvent un appui plus résistant. Enfin, à leur entrée dans l'abdomen, les parties constituantes du cordon se séparent en prenant des directions différentes; aussi ne trouve-t-on plus à ce niveau une couche musculeuse que l'on puisse isoler, mais à peine quelques fibres musculaires qui, définitivement, se perdent sur les parois veineuses.

Telles sont les particularités qui se rattachent à l'examen de cet appareil musculaire, dont il est facile de faire l'étude sur des pièces que l'on a fait macérer quelque temps dans une dissolution faible d'eau alcoolisée, additionnée d'un peu d'acide nitrique. Des coupes successives permettent alors de reconnaître aisément le développement qu'il acquiert dans quelques cas, tandis que dans d'autres il paraît s'amoindrir considérablement. Chez les individus atteints de varicocèle, en effet, on ne trouve plus au niveau de l'épididyme une couche ni aussi nette, ni aussi riche ; il semblerait que les veines, devenues plus nombreuses, d'un calibre plus considérable, en même temps que leurs parois se sont hypertrophiées, aient absorbé à leur profit une partie de ces éléments musculaires.

En présence d'une pareille disposition anatomique, on se trouve naturellement conduit à rechercher quelle est la part d'intervention qu'elle peut prendre dans le mécanisme de la sécrétion spermatique, sécrétion toute spéciale et qui semble réclamer, pour son accomplissement, un concours particulier d'agents. Mais, en même temps qu'il élabore le sperme, le testicule subit, dans le scrotum, des déplacements dans sa situation, qui exigent que j'entre dans quelques détails.

Suspendus chacun à un cordon formé des mêmes parties, les deux testicules n'occupent pas en effet la même situation, et les peintres et les sculpteurs savaient peut-être, avant les médecins, que celui du côté droit est plus élevé que son voisin de gauche. Mais l'un et l'autre sont à une distance variable de l'anneau fibreux inguinal, suivant l'état de relâchement ou

de contraction des bourses. De même, les contractions du crémaster, soit que ce muscle agisse seul ou en associant son action à celle d'autres muscles, produisent le même effet. C'est ainsi que pendant l'effort, au moment de la synergie musculaire, les testicules éprouvent quelquefois un mouvement brusque d'ascension. Chez certains individus, ces contractions du crémaster sont volontaires, et ils peuvent à leur gré produire cette élévation de la glande, ou tout au moins déterminer de légères secousses de l'organe. Toutefois on ne saurait oublier que l'action du crémaster, qui est vive et intense dans ses effets, s'épuise rapidement, à l'instar des muscles striés; elle ne peut donc suffire à expliquer tous les faits. Il est incontestable que dans quelques cas où les parois des bourses sont manifestement relâchées, les glandes séminales cependant occupent les parties supérieures du scrotum et y séjournent. On sait, par exemple, que dans l'érection le testicule droit est près de s'engager dans l'anneau. Or, on ne peut expliquer une telle situation des glandes spermatiques par l'action du crémaster, de même qu'on ne saurait invoquer les contractions des dartros, puisque les bourses sont molles et entièrement inactives. Force est bien, dans ce cas, d'admettre une intervention d'un agent étranger, le sac fibro-musculaire de Rouget, ainsi que l'appareil que j'ai décrit. L'influence de ces appareils sur la circulation des testicules, leurs rapports avec la fonction séminale, doivent attirer notre attention.

Placés au-devant des veines du plexus pampiniforme, adhérant à leurs parois, les faisceaux musculaires ne peuvent entrer en contraction sans déterminer un obstacle au cours du sang dans le système veineux, et par suite un ralentissement de la circulation dans la portion initiale de ce système, c'est-à-dire dans les vaisseaux des glandes spermatiques. Cette stase, véritable congestion active, plus prononcée dans des circonstances déterminées, l'éréthisme vénérien, par exemple, aura pour effet un surcroît d'activité fonctionnelle, une formation plus nombreuse et plus prompte des produits de sécrétion.

Quelques faits d'anatomie, chez les animaux, semblent prêter appui à cette théorie. On sait que chez un certain nombre de carnassiers, les vésicules séminales font défaut, qu'on remarque alors une disposition anatomique spéciale. Chez les chiens, par

exemple, on trouve, au-devant du cordon, un muscle crémaster très-développé ; de plus, les voies d'excrétion ont subi des modifications qui nécessitent quelques développements. La longueur totale de ces voies est plus courte que chez l'homme, mais l'épididyme, en tant que canal excréteur, prend chez ces animaux un développement excessif. Il occupe aussi le bord supérieur de la glande, mais il a un volume extérieur bien supérieur à celui de l'homme, lorsqu'on le compare au volume du testicule. Par les injections mercurielles, on est promptement édifié sur sa capacité. Il se compose, en effet, de quinze à vingt lobules que l'injection pénètre l'un après l'autre, procédant dans chacun d'eux du centre à la périphérie, de la partie adhérente, vers la surface.

Lorsqu'il arrive à la surface libre de l'organe, le mercure parcourt un canal dont le nombre infini de sinuosités dépasse toute idée fondée sur le souvenir de ce que l'on obtient chez l'homme par de semblables injections. Celles-ci paraissent grossières, à côté du nombre, de l'exquise finesse des canaux dont on a le spectacle chez le chien. Certes, si le rôle des vésicules séminales se borne à celui de simple réservoir, on peut dire, sans craindre la contradiction, que l'épididyme du chien remplace avec avantage ces organes, attendu qu'à lui seul il a une capacité plus grande que celle des vésicules séminales et de l'épididyme de l'homme réunis. Et cependant le poids de la glande séminale d'un chien de moyenne taille n'est pas supérieur à celui de l'homme adulte. Par contre, chez les animaux dont les vésicules prennent un développement excessif, le cochon d'Inde, par exemple, l'épididyme se réduit à des dimensions très-exiguës. Il se compose encore d'un canal très-finement enroulé sur lui-même, mais son volume devient très-minime comparé à celui du testicule.

Il existe, dans l'épididyme du chien, une autre particularité dont la considération me ramène à mon point de départ. Au moment où il se sépare de l'épididyme, le canal déférent ne devient pas libre au milieu des autres éléments du cordon; il pénètre dans une gangue musculeuse qui côtoie une des faces de l'épididyme, et là il décrit des sinuosités très-prononcées; puis il s'isole entièrement. C'est entre la lame musculeuse qui le contient et l'épididyme, que se trouvent situés les

raisseaux avant de pénétrer la glande. Cet appareil pourra lonc égalemant exercer sur eux une compression analogue à elle que nous avons vue se produire chez l'homme, mais ici, plus efficace, plus durable, car son action se combine et 'ajoute à celle du crémaster, beaucoup plus développé chez le chien.

EXPLICATION DE LA PLANCHE IX (fig. 1.).

T. Testicule. E. Épididyme.
tv. Tunique vaginale. *cd*. Canal déférent.
fm. Faisceaux musculaires. *as*. Artère spermatique.
vs. Veines spermatiques.

II

RECHERCHES

SUR LA CONCENTRATION DU SANG

CHEZ

LES BATRACIENS

Par M. Th. CHOSSAT (de Genève)

Malgré le grand nombre des recherches qui ont été faites sur la physiologie et la pathologie du sang, la question de savoir s'il est possible d'opérer chez un animal la concentration du plasma sanguin, n'a pas été, à notre connaissance du moins, directement abordée.

M. W. F. Edwards, dans son *Traité de l'influence des agents physiques sur la vie* (1824), a le premier étudié[1] les modifications qui surviennent chez les Batraciens sous l'influence de pertes aqueuses quotidiennes. Il reconnut que le résultat constant de la transpiration est une perte en poids, et que cette perte varie avec la nature du milieu ambiant et son degré de sécheresse ou de saturation ; il vit aussi que dans l'air tout à fait sec l'animal finit par périr des suites de cette transpiration[1], mais il ne mentionne nulle part les altérations qui se produisaient dans l'organisme à la suite de ces déperditions, ni la manière dont la mort était survenue.

Ce sont ces deux points, mécanisme de la mort, lésions qui la précèdent et qui en sont la cause, qui ont fait le sujet de notre

[1] Agents physiques, p. 94.

travail. Nous avons cherché dans ce but à déterminer, par une série d'expériences, quels sont les désordres qu'on provoque dans l'organisme en enlevant au sang une partie de son eau, et dans quelles limites la vie peut se maintenir sous l'influence d'un sang ainsi concentré.

Ces expériences, qui ont toutes été pratiquées sur des Batraciens, ce qui ne comporte qu'une vue très-générale des effets de l'anhydrisation animale, si on peut ainsi dire, ne sont, du reste, que les préliminaires de recherches plus approfondies que nous nous proposons de poursuivre ultérieurement sur les animaux à sang chaud, où cette étude prend un intérêt particulier, car les phénomènes qui doivent se passer du côté du système nerveux et de la chaleur animale, sous l'influence de cette diminution de la partie aqueuse du sang, y sont bien plus manifestes et plus faciles à observer que chez des Batraciens, dont la constitution, la température et la résistance vitale sont si différentes de celles des Vertébrés supérieurs.

Notre plan sera donc par cela même assez restreint. Après avoir rapporté *in extenso* quelques expériences, nous nous bornerons à signaler les principaux phénomènes qui résultent de la concentration du sang, puis nous terminerons en recherchant brièvement comment se comportent à l'égard des poisons, les grenouilles aux diverses périodes de l'anhydrisation, alors que la vitalité est diminuée et que toutes les autres fonctions sont plus ou moins perverties.

Nous devons ici remercier M. Vulpian, qui a bien voulu nous aider de ses conseils dans une partie de ces recherches et contrôler les résultats que nous avions obtenus.

I

A l'état normal, pour pouvoir circuler et remplir son double rôle d'agent nutritif et respiratoire, le sang a besoin d'une certaine fluidité qui dépend de la quantité d'eau qu'il renferme. Si cette eau, qui peut physiologiquement varier de proportions dans une certaine mesure, s'y trouve au-dessus ou au-dessous de limites non déterminées, il est vrai, mais différentes suivant le type zoologique, le sang est altéré dans sa texture intime et

on peut le considérer comme un liquide pathologique. Cette altération pourra être l'origine de divers troubles dans certaines fonctions ; elle pourra même influer sur la vie de l'animal. Mais il est bien possible, cependant, que ces troubles ne résultent pas uniquement de l'augmentation ou de la diminution de la quantité d'eau contenue dans le plasma sanguin; car, si les divers principes constitutifs de ce liquide ne sont pas liés entre eux dans un rapport quantitatif invariable, leurs variations ne sont pas non plus complétement indépendantes les unes des autres, et il est vraisemblable qu'un changement en plus ou en moins dans la proportion de l'eau pour la masse totale du sang s'accompagnera de variations dans la quantité absolue ou relative des principes solides qui y sont à l'état de dissolution.

L'étude pathologique du sang confirme cette idée : il n'y a guère d'affection où l'on constate une augmentation ou une diminution absolue d'un seul principe pris isolément; on trouve presque toujours des variations concomitantes dans les chiffres proportionnels des autres éléments, chiffres qui s'élèvent ou s'abaissent suivant la nature de la maladie. De là des états complexes où les rapports de ces éléments, eau, albumine, fibrine et globules, sont considérablement modifiés; de là encore l'état dit cholériforme où le sang, sous une influence morbide, encore indéterminée, perd son eau et ses sels, se charge d'une proportion notable de matières grasses[1], s'épaissit et devient enfin complétement inapte à circuler et à remplir les fonctions d'hématose, de nutrition et de calorification.

Peut-on à volonté reproduire ces états pathologiques? Peut-on, expérimentalement, changer les proportions des éléments essentiels du sang? S'il survient des troubles dans l'économie, faudra-t-il les rattacher tous à cet état morbide du liquide sanguin? Enfin quelle résistance vitale l'organisme opposera-t-il aux altérations résultant de ces conditions nouvelles et insolites du système circulatoire?

On peut répondre à quelques-unes de ces questions par des

[1] Dans l'état normal, l'excès de graisse qu'on trouve dans le sang après une alimentation riche en principes gras se détruit rapidement, et la quantité de ces matières qui reste en suspension ou en dissolution est toujours faible. Dans l'état pathologique, cet excès persiste et peut parfois donner au sérum un aspect laiteux. (Milne-Edwards, *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux*, v. I, p. 282.)

expériences, faites il est vrai dans un autre but, mais qui n'en sont pas moins concluantes à cet égard, par les résultats négatifs qu'elles ont donnés. Laissant de côté les globules, pour ne parler que des principes du plasma, on a vu qu'en injectant, par la veine jugulaire, de l'albumine provenant soit de l'œuf, soit du sérum, on ne réussissait pas ainsi à augmenter la quantité de ce principe qui existe normalement dans le sang. Cette albumine descend bien dans le cœur, se mêle intimement au sang, mais bientôt ce mélange anormal se dissocie, et l'albumine passe dans les sécrétions, la bile, et les urines, où l'on peut la retrouver[1].

D'autre part, une expérience de Magendie, citée par M. Cl. Bernard, prouve que lorsqu'on enlève au plasma une grande partie de sa fibrine, elle se reproduit rapidement. Magendie faisait à un chien une saignée aussi abondante que l'animal pouvait la supporter sans périr; ce sang était aussitôt battu et filtré sur un linge. Une fois défibriné, on le réinjectait. Le lendemain et les jours suivants, cette opération était répétée jusqu'à ce que la mort s'ensuivît, ce qui arrivait au bout d'un temps variable. Or, chaque jour, en examinant la fibrine restée sur le linge, on la trouvait aussi abondante qu'à la suite de la première saignée; sa quantité allait même en augmentant; seulement ce produit de nouvelle formation n'avait pas encore acquis tous les caractères de la fibrine à l'état parfait[2].

Quoiqu'on puisse, à la rigueur, faire dépendre ce double insuccès des conditions où se firent ces expériences, et aussi, sans doute, de ce que la fibrine et l'albumine ne se trouvent pas dans cet état dans le sang, mais y forment, comme l'a montré Denis (de Commercy), une combinaison, le plasma, dont un des éléments constituants, la plasmine, se dédouble après la mort en fibrine dissoute et en fibrine insoluble, il n'en paraît pas moins démontré que l'augmentation ou la diminution de l'albumine ou de la fibrine tient à des causes pathogéniques que la physiologie expérimentale ne peut pas, ou ne sait pas encore reproduire. Ce sang, artificiellement altéré pour quelques heures, tendait toujours à revenir à l'état physiologique, soit en éliminant l'albumine qui y était injectée et qui n'était pour lui qu'un

[1] Cl. Bernard : *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme*, t. I, p. 467.
[2] Cl. Bernard, ouv. cit., t. I, p. 454.

corps étranger, soit en récupérant la fibrine qu'on lui enlevait chaque jour. — Ainsi, les modifications qu'on peut expérimentalement faire naître dans les proportions des éléments qui donnent au plasma ses propriétés physiques, s'effacent rapidement, si les causes originelles dont elles résultent à l'état pathologique, ne sont pas là sinon pour les produire, au moins pour les entretenir.

Mais il n'en est pas tout à fait de même pour la partie essentiellement aqueuse du plasma. Indépendamment de ses variations de quantité à l'égard des substances solides qu'elle tient en dissolution, ou auxquelles elle sert de véhicule, on conçoit qu'elle pourra éprouver une augmentation ou une diminution absolue; que par là les conditions mécaniques de la circulation seront changées, et qu'il en résultera des phénomènes morbides. L'expérimentation a montré, en effet, que l'injection dans l'appareil circulatoire d'une grande quantité d'eau trouble la circulation, à cause de la consistance anormale que prend le contenu du système vasculaire ; par suite de l'altération de ce contenu, une sérosité de composition spéciale transsude à travers les parois des vaisseaux, passe dans certains produits de sécrétion (urine, par exemple), ou infiltre les tissus, s'épanche dans les cavités splanchniques et détermine un œdème général.

D'autre part, il est permis de présumer théoriquement que si, en mettant l'animal dans des conditions convenables, on réussit à obtenir le résultat inverse, c'est-à-dire la concentration du sang par perte d'une partie de son eau, le fluide nourricier deviendra inapte à remplir ses fonctions d'une façon normale et que cette modification du sang aura pour conséquence des troubles morbides.

Supposons ce résultat obtenu, nous pouvons, ce semble, nous former d'avance une idée des désordres fonctionnels qui surviendront alors. Il devra se manifester du côté de la circulation et de la respiration des troubles qui seront en raison directe de la quantité d'eau perdue. Le sang, devenu peu à peu épais, concentré, poisseux, pour ainsi dire, ne pourra plus, à un certain moment, circuler, ou ne circulera que lentement ; les capillaires seront obstrués. Dès lors gêne pour l'hématose, diminution des mouvements respiratoires, fixation d'une moindre quantité d'oxygène, et enfin asphyxie, si l'animal

reste plus longtemps dans les mêmes conditions d'anhydrisation.

Sous l'influence de ce sang qui s'altère, il y aura graduellement moins de chaleur produite et on observera un abaissement plus ou moins considérable dans la température du sujet en expérience. La masse du sang diminuera d'une manière absolue; les fonctions d'absorption seront perverties; les glandes ne recevant plus en quantité suffisante les matériaux nécessaires à l'élaboration de leurs produits, les sécrétions pourront, à un moment donné, être suspendues ou fortement diminuées; les liquides physiologiques se concentreront; les tissus abandonnant au sang une partie de leur eau, deviendront de plus en plus secs; les membranes desséchées perdront leurs propriétés vitales qui ne se manifestent que quand ces muqueuses sont humides et constamment lubrifiées; enfin l'excitation du système nerveux n'étant plus entretenue par l'arrivée constante aux centres cérébro-rachidiens de sang oxygéné, il pourra se manifester du côté de l'encéphale et de la moelle des troubles de diverse nature. La mort sera la conséquence inévitable de cette perturbation générale de l'économie, si cette perturbation atteint un certain degré.

Pour rechercher si l'expérience confirme ces vues un peu théoriques, il fallait faire en sorte que l'animal perdît sans cesse par la respiration et l'exhalation cutanée, plus d'eau qu'il n'en pouvait absorber par ces mêmes voies, et il fallait en même temps écarter toute autre cause d'altération dans la composition du liquide sanguin. Pour réaliser ces deux conditions et rendre l'expérience aussi concluante que possible, nous avons agi de la manière suivante. L'animal était placé dans une petite cage en fil de fer suspendue elle-même sous une choche en verre assez grande pour qu'il n'y eût pas à craindre d'asphyxie par manque d'air respirable. Cette cloche plongeait par sa partie inférieure dans du mercure, sur lequel flottait une capsule renfermant du chlorure de calcium anhydre et fondu ou, quelquefois, de l'acide sulfurique fumant, pour absorber l'eau exhalée par la respiration et celle des produits de sécrétion. La cuve à mercure peut se remplacer par une plaque de verre enduite d'un corps gras; les bords de la cloche, en se moulant sur la plaque, interceptent toute communica-

tion avec l'atmosphère ambiante, et de cette manière l'atmosphère intérieure peut être portée à un état de sécheresse presque parfait, en même temps on évite toute intoxication mercurielle qui est une cause secondaire de mort.

La vapeur d'eau étant absorbée au fur et à mesure de sa production, et celle-ci étant d'autant plus grande que l'air est plus desséché, on conçoit qu'au bout d'un certain temps l'animal a perdu une quantité d'eau considérable provenant du sang et des divers tissus, et que ceux-ci sont profondément altérés, leurs pertes quotidiennes n'ayant pas été réparées par l'absorption qui est, pour ainsi dire, nulle dans ce milieu constamment desséché. L'animal placé dans l'appareil dont l'air était, de temps en temps, renouvelé, y restait jusqu'à ce que la mort survînt, ce qui arrivait au bout d'un espace de temps plus ou moins long. Le poids de la grenouille était fixé d'avance et les pesées répétées toutes les 24 ou 48 heures pour déterminer les pertes journalières. Dans tous les cas, on a toujours soigneusement noté le poids initial et le poids final, c'est-à-dire celui du début de l'anhydrisation et celui au moment de la mort imminente ou réelle.

Avant de rapporter ces expériences, il est bon de rappeler que la résistance vitale de la grenouille étant différente en hiver et en été, on devait s'attendre à ce que la température du milieu extérieur eût quelque influence sur la marche et la durée de l'observation; en effet, sous ce dernier rapport, les résultats ont-ils été un peu différents, suivant la saison et suivant la température du local.

Exp. I. 14 septembre 1867. La température étant élevée, on dispose sous une cloche avec du chlorure calcique anhydre une grenouille verte de taille moyenne et bien vivace; toutes les fonctions s'accomplissent bien; la respiration est rapide.

15 septembre. — *Poids initial* : 33^{gr},13. L'animal, d'abord très-agité, s'est calmé : sa peau est devenue sèche : l'enduit qui la recouvre chez la grenouille normale a pris çà et là une apparence visqueuse. — La respiration est affaiblie.

Poids = 29^{gr},40. *Perte en poids* = 3^{gr},73.

16 septembre. La grenouille est immobile au fond de la cloche. Il y a encore des mouvements spontanés; quand on l'excite, elle cherche encore à s'échapper et saute à une petite distance : — les muscles paraissent moins contractiles. — Il n'y a pas eu de défécations.

Poids : 23gr,51. *Perte* : 5gr,89.

17 septembre. — L'animal est à l'état de mort imminente, après avoir passé soixante-huit heures seulement dans l'appareil ; mais l'expérience est loin de se terminer toujours si rapidement, comme on le verra dans la suite.

Poids : 21gr,86. *Perte* : 1gr,65.

Perte totale : 11gr,27. Soit 0, 34 du poids initial.

Nécropsie. — On constate un arrêt des mouvements du cœur ; le ventricule est en systole ; les oreillettes, dilatées, contiennent un peu de sang noirâtre épais, qui s'artérialise légèrement au contact de l'air et se coagule bientôt. L'aorte, examinée à la région lombaire, a l'apparence d'un filet noirâtre desséché et rétracté ; les vaisseaux cruraux ont le même aspect. Les poumons sont injectés très-fortement et peu aérés.

Le foie est noirâtre.

Le vésicule biliaire renferme un liquide vert foncé, sirupeux et d'une consistance presque gélatineuse :

Les intestins desséchés, vides, exsangues et les viscères abdominaux sont reliés entre eux par les filaments d'une substance poisseuse, qui s'étire et cède facilement aux moindres tractions.

Les muscles, desséchés, pâles et flétris, ne laissent pas échapper une goutte de sang lorsqu'on les sectionne.

Les nerfs, la moelle, le cerveau ne présentent en apparence rien d'anormal.

On peut voir par là qu'il y a eu une diminution assez considérable de la masse du sang, et que le peu qui en est resté n'a pu suffire à entretenir la circulation.

Exp. II. — Anhydrisation d'une grosse grenouille verte.

L'expérience commencée par une température assez élevée, n'a pu se continuer dans les mêmes conditions, l'atmosphère étant devenue subitement humide et froide.

17 septembre. — *Poids initial* : 65gr,15.

19 septembre. — Toujours très-vivace. La perte en poids est faible.

Poids : 61gr,42. *Perte* : 3gr,23. *Défécations* : 0gr,50.

20 septembre. — La peau est sèche à sa surface : il n'y a pas d'autre altération apparente:

Poids : 57gr,17. *Perte* : 4gr,25.

21 septembre. — *Poids* : 53gr,82. *Perte* : 3gr,35.

22 septembre. — L'animal commence à perdre de sa vivacité, et la respiration est ralentie.

Poids : 50gr,25. *Perte* : 3gr,57.

23 septembre. — Peau extrêmement sèche ; la grenouille très-affaiblie ne se remue que difficilement. Il n'y a plus de mouvements respiratoires apparents ; les mouvements de déglutition de l'air ont cessé, même quand l'animal est exposé à l'air libre ; il arrive cependant quelquefois qu'ils reparaissent, mais très-faibles, sous cette influence.

Poids : 47gr,03. *Perte* : 3gr,22.

24 septembre. — Membres postérieurs dans l'extension, rigides et comme tétanisés. Mort après cent soixante-huit heures de séjour dans la cloche.

Poids : 42gr,77. *Perte* : 4gr,26.

Perte totale : 0,34 du poids initial.

NÉCROPSIE *immédiate*. — Il y a un état général de dessiccation très-prononcée.

Le cœur est en systole ventriculaire ; les oreillettes renferment un peu de sang noir, épaissi.

Système vasculaire presque exsangue, dans les gros vaisseaux.

Poumons aérés, fortement congestionnés.

Foie très-pigmenté, noirâtre. Très-peu de liquide biliaire jaunâtre et foncé dans la vésicule.

Viscères desséchés et exsangues, agglutinés par une substance filamenteuse.

Muscles anémiés, racornis, noirâtres.

EXP. III. — Anhydrisation d'une grenouille verte, grande et vigoureuse. Autour du membre postérieur gauche on a posé une ligature serrée.

20 novembre. — *Poids initial* : 56gr.

22 novembre. — *Poids* : 51gr,60. *Perte* : 4gr,40.

23 novembre. — L'animal a perdu de sa vivacité; la gangrène paraît avoir envahi les extrémités du membre ligaturé; la cuisse, fortement œdématiée, donne issue, lorsqu'on la sectionne, à un peu de sérosité mêlée de sang. On enlève la ligature.

25 novembre. — La sérosité a tout à fait disparu. A la partie supérieure du membre, on remarque une extravasation sanguine et de l'empâtement, sans œdème.

Poids : 40gr. *Perte* : 11gr,60.

26 novembre. — Il n'y a plus de mouvements spontanés ni de respiration (144 heures après le début de l'expérience). Mort imminente.

Poids : 39gr,30. *Perte* : 0gr,70.

Perte totale : 0, 30 du poids initial.

Le cœur est arrêté en systole ventriculaire, mais les oreillettes sont encore le siége de faibles contractions. En versant sur la peau de la tête, une ou deux gouttes d'acide acétique étendu, on voit se produire quelques mouvements qui n'ont pas le type des mouvements déterminés par une action réflexe. La contractilité musculaire est très-affaiblie. L'excitation mécanique directe n'amène aucune contraction; mais on peut en provoquer avec un courant de médiocre intensité; les contractions ainsi obtenues sont très-faibles comparativement à celles qu'on obtient, en excitant avec un courant de même force les muscles dénudés de la partie postérieure d'une grenouille tout à fait saine. — On découvre le nerf sciatique ; son excitation ne donne que des contractions presque imperceptibles. Sur la cuisse précédemment liée, les muscles, plus humides, plus rouges, et plus charnus, sont aussi plus excitables que sur l'autre membre ; et sur le reste du corps les muscles sont exsangues, décolorés, et se déchirent facilement.

La circulation est arrêtée dans les membres postérieurs ; le sang noir comme

de l'encre ne se trouve que dans les oreillettes; il ne s'en écoule pas à la section de la fémorale à la partie supérieure de la cuisse.

Les cœurs lymphatiques ne battent plus.

Exp. IV. Octobre 1867. — Anhydrisation de quinze grenouilles placées toutes sous des cloches différentes, renfermant du chlorure de calcium anhydre et de la potasse caustique pour absorber l'acide carbonique exhalé par la respiration. Au bout de quelques jours, douze meurent complétement anémiées; deux autres ayant atteint la limite au delà de laquelle la vie ne paraît plus possible, sont placées sous une grande cloche dans une atmosphère constamment saturée d'humidité pour rechercher comment elles se comporteront sous l'influence de ce milieu.

TABLEAU I.

Nos.	Poids initial.	Poids final.	Perte absolue.	Perte proportionnelle.	Durée de l'expérience en heures	OBSERVATIONS.
1	26gr 29	15gr 51	10gr 78	0gr 41	175	Morte anémiée.
2	23 07	13 82	9 25	0 40	145	—
3	22 18	13 60	8 58	0 38	135	—
4	21 92	12 57	8 35	0 42	120	—
5	15 »	7 75	7 25	0 48	120	—
6	21 13	11 30	9 83	0 46	115	—
7	19 74	13 40	6 34	0 32	120	Mort imminente.
8	13 99	9 »	4 99	0 35	96	Morte anémiée.
9	27 61	18 99	8 62	0 31	96	—
10	15 75	11 33	4 42	0 28	96	—
11	16 04	10 80	5 24	0 33	120	Mort imminente.
12	48 30	32 60	15 70	0 32	240	Morte anémiée.
13	36 40	26 30	10 10	0 27	288	—
14	38 50	28 30	10 20	0 26	288	—
15	35 80	» »	» »	» »	»	Perdue et morte dans le laboratoire.
	Moyenne générale.					
	24 70	16 10	8 60	0 35	151	

Examen nécroscopique. — Pour éviter des redites, nous ne rapporterons ici que les résultats collectifs observés sur les douze grenouilles qui ont succombé à l'anhydrisation.

Les lésions constatées sont les mêmes que dans les expériences précédentes; elles sont seulement plus ou moins marquées, suivant les sujets.

On trouve constamment une anémie générale avec des stases sanguines dans les extrémités postérieures, et une congestion assez intense de divers organes, du poumon entre autres; relativement au cœur, le ventricule est arrêté en systole, tandis que les oreillettes contiennent la presque totalité du sang qui a

résisté à l'anhydrisation. Ce sang est très-peu abondant, noir et épais; il redevient rutilant au contact de l'air; il se trouve aussi en petite quantité dans les vaisseaux fémoraux intraosseux ; le reste du système vasculaire des membres postérieurs et de la partie postérieure du tronc est exsangue.

Les poumons, injectés et d'une couleur violacée, sont affaissés chez la plupart des sujets; sur deux ou trois, ils contiennent une quantité d'air assez notable.

Le foie est généralement très-mélanosé. — Bile liquide concentrée et foncée en couleur; la consistance presque gélatiniforme constatée dans quelques expériences n'est ici ni constante ni très-prononcée.

Intestins rétractés avec quelques matières peu humides. — Sécrétions supprimées. La vessie contient une seule fois une goutte d'urine qui s'échappe lors de l'introduction d'un stylet.

Rien d'anormal en apparence du côté du système nerveux; le cerveau et la moelle contiennent une faible quantité de sang noir; les petits vaisseaux cérébraux et rachidiens sont fortement injectés.

Système musculaire exsangue, racorni et moins contractile qu'à l'état sain. — Peau sèche et flétrie.

Pas d'infiltration des extrémités.

Deux grenouilles (n°s 7 et 11) ne sont pas mortes encore au bout de 120 heures d'anhydrisation. Il y a quelques mouvements spontanés, et lors même que la réaction sous l'excitation galvanique est très-faible, on peut en provoquer d'autres par l'irritation mécanique. Chacune a perdu environ 0,32 de son poids initial; l'émaciation est prononcée et la mort imminente. Il paraît alors intéressant de rechercher ce qui se passe lorsqu'on place, dans un milieu saturé d'humidité, un animal auquel on a peu à peu soustrait la plus grande partie des liquides nécessaires à l'économie pour l'entretien de la vie. En se fondant sur le fait observé de l'influence conservatrice de l'eau chez les Batraciens à l'état d'inanition, on pouvait supposer que, si ces grenouilles étaient mises dans des conditions telles qu'elles pussent absorber de l'eau, là vie serait prolongée, sinon rétablie.

Exp. V. 6 octobre.—On place ces grenouilles sous une cloche qu'on renverse sur l'eau, de manière à ce qu'elles soient constamment plongées dans une atmosphère humide, sans être en contact immédiat avec le liquide.

Cette précaution est importante à observer, car, dans une expérience précédente où l'animal anhydrisé, mais possédant encore la faculté de se mouvoir, avait été remis dans l'eau, on n'a obtenu qu'un résultat négatif. Sous l'influence de cette reddition d'eau, la grenouille reprit d'abord de sa vivacité et parut se rétablir : les mouvements musculaires devinrent moins difficiles;

les mouvements respiratoires reparurent; le poids augmenta; mais quelques jours plus tard, il survint de l'œdème des membres postérieurs, de l'exsudat séreux dans les cavités splanchniques, et la mort succéda à cette infiltration à laquelle se joignait une anémie complète. Le cœur ne contenait qu'un peu de sérosité; les muscles, les viscères et les tissus étaient imprégnés d'une humeur aqueuse. Cette généralisation de l'œdème pouvait tenir à une absorption trop rapide, et il était possible qu'en se plaçant dans des conditions différentes où cette absorption serait plus modérée, on arrivât à un autre résultat.

7 octobre. — Même état que la veille; toujours quelques mouvements spontanés et d'autres provoqués assez facilement. Mises sur le dos, ces grenouilles s'agitent pour se retourner; si on étend une des pattes postérieures, elle revient à l'état de demi-flexion propre à cet animal. L'œil se ferme quand on l'irrite d'une manière quelconque.

8 octobre. — Une des grenouilles est trouvée morte; le poids n'est pas déterminé. A l'ouverture, on rencontre les mêmes lésions que dans les grenouilles anhydrisées; les viscères sont très-humides, mais il n'y a pas d'infiltration ni générale ni localisée. — L'autre grenouille ne présente rien de particulier, sinon une insensibilité apparente; placée dans l'eau, elle reste immobile et surnage. Au bout de quelques heures, sous l'influence du contact du liquide, les mouvements se facilitent, mais les mouvements spontanés sont devenus moins fréquents que la veille.

9 octobre. — Vivacité plus grande; mouvements faciles. L'animal peut faire quelques sauts sans y être excité. Il se débat quand on le saisit et cherche à s'échapper; les mouvements respiratoires ont reparu ainsi que ceux des narines et ceux de déglutition. La peau est moite, humide; le ventre un peu gonflé. Le poids qui s'élève à 16^{gr},15 est supérieur au poids initial, cependant il n'y a pas d'œdème.

10 octobre. — Pas de différence avec l'état de la veille.

11 octobre. — *Poids*, 15^{gr},90; *perte*, 0^{gr},25.

L'amélioration qu'on a cru reconnaître les jours précédents ne s'est pas soutenue. Il n'y a presque plus de réaction sous l'influence des agents extérieurs. Cette grenouille, mise sur le dos, ne cherche pas à reprendre sa position normale. Si on la pince, ou si on l'irrite de toute autre manière, elle ne manifeste pas grande sensibilité; pourtant la douleur est encore perçue. Il y a eu gangrène d'une partie des doigts et de la membrane interdigitale; la peau est humide : il y a un œdème évident; à la suite de ponctions légères sur les membres postérieurs, il sort un peu de sérosité aqueuse. — Les muscles de ces membres mis à nu sont pâles, infiltrés, et sensibles à la douleur. — La respiration s'effectue encore.

12 octobre. — Presque morte, plus de sensibilité ni de respiration apparente; — œdème général.

Poids, 15^{gr},19, *perte* 0^{gr},71.

Le cœur vide de sang ne se contracte plus.

Le sang, très-peu abondant, est d'un rouge rutilant et très-liquide. — Les poumons non congestionnés renferment de l'air.

Foie pâle, humide, gonflé, et non mélanosé.

Vésicule biliaire volumineuse, contenant un liquide assez consistant, très foncé en couleur.

Viscères humides. L'abdomen quoique distendu ne contient pas de sérosité.

Muscles infiltrés, blanchâtres, exsangues lorsqu'on les sectionne.

Peau humide, vascularisée et peu adhérente aux organes sous-jacents.

Le résultat de cette expérience, quoique négatif encore, prouve cependant l'influence conservatrice de l'eau dans ces conditions, car, lors même que la circulation ne s'est qu'incomplétement rétablie, la vie a été prolongée de quelques jours.

Toutes les expériences qui précèdent, opérées sur 25 grenouilles environ, de poids variés et de tailles différentes, ont été faites en plaçant l'animal sous une cloche qui plongeait par sa partie inférieure dans du mercure. On pourrait objecter que la mort n'a été le fait que d'une intoxication mercurielle, ou tout au moins que cette intoxication a pu être une cause secondaire de mort, soit en produisant une anémie cellulaire par combinaison du métal avec l'albumine du plasma et la protéine des globules, soit en se convertissant en deuto-chlorure mercurique qui, agissant alors comme un poison violent, déterminerait, suivant la quantité accumulée dans l'économie, une perturbation plus ou moins forte de toutes les fonctions, et même la mort. Cette objection a de la valeur : il paraît hors de doute, et nous nous sommes assuré par diverses expériences, que des Batraciens placés sous une cloche, au contact du mercure ou même simplement exposés à sa volatilisation, meurent au bout de quelques jours avec des phénomènes de décoloration des téguments, d'infiltration des membres postérieurs, d'anémie, quelquefois avec des contractions fibrillaires des muscles, qui peuvent aboutir à un véritable tétanos, fait que nous aurons, du reste, à signaler aussi dans l'anhydrisation. Mais dans l'empoisonnement par le mercure, les phénomènes diffèrent notablement de ceux de l'anhydrisation. Il n'y a pas de diminution de la masse totale du sang, pas de concentration; le sang est rutilant, la peau décolorée, les tissus sont humides, et quelquefois infiltrés; la contractilité musculaire n'est pas altérée. C'est le contraire de ce qui arrive ici, en sorte que, si l'on est conduit dans les expériences que nous avons rapportées, à accorder au mercure une influence quelconque, il faut reconnaître qu'elle est peu considérable, qu'elle est secondaire, et que la principale cause de mort a été la concentration du sang,

déterminant l'arrêt circulatoire et par suite l'altération de toutes les autres fonctions.

Les expériences suivantes, portant sur un nombre à peu près égal de sujets, ont été faites en dehors de toute influence mercurielle, en plaçant la cloche sur une plaque de verre, enduite d'un corps gras, ce qui empêchait l'accès d'air humide à l'intérieur. Les résultats ont été analogues; la moyenne seule de la perte du poids a varié de quelques centièmes de gramme par rapport au poids initial ; la durée de l'expérience a été aussi plus longue, ce qui peut avoir tenu, en partie, à la basse température du laboratoire.

Exp. VI. 10 février 1868. — Anhydrisation de huit grenouilles de taille moyenne et bien vivaces. — Convulsions tétaniques passagères chez deux d'entre elles. — Retour à l'état normal. Mort par anémie.

La perte en poids est indiquée par le tableau suivant :

TABLEAU II.

N°.	Poids initial.	Poids final.	Perte absolue.	Perte proportionnelle.	Durée de l'expérience en heures	OBSERVATIONS.
1	40gr »	28gr 10	11gr 90	0gr 30	336	Contractions fibrillaires. Mort par anémie.
2	41 »	28 20	12 80	0 31	336	Contractions fibrillaires. Mort par anémie.
3	35 50	23 »	12 50	0 35	336	—
4	43 50	30 »	13 50	0 30	336	—
5	29 50	18 50	11 »	0 37	336	—
6	31 50	21 80	9 70	0 31	264	—
7	42 »	27 50	14 50	0 34	360	—
8	32 »	21 »	11 »	0 34	336	—
	Moyenne générale.					
	37 »	25 »	12 »	0 33	330	

20 février. — Après avoir déterminé la perte en poids, on constate chez les grenouilles 1 et 2, un assez singulier phénomène.

Mises au contact de l'air libre, elles exécutent d'abord avec assez de difficulté quelques mouvements d'ambulation, puis elles sont prises subitement de contractions fibrillaires dans les membres postérieurs. Ces contractions, tout à fait semblables à celles qu'on provoque en plongeant une épingle ou un stylet délié dans le canal rachidien d'une grenouille saine ou qu'on vient de décapiter, ces contractions, dis-je, se généralisent et aboutissent à un véritable

état tétanique, comme si l'animal était sous l'influence de la strychnine. Les mains sont croisées sous le thorax ; la tête est renversée en arrière, les yeux sont convulsés en haut ; les muscles dans l'extension forcée se contractent et se relâchent alternativement, comme des faisceaux élastiques ; les mouvements respiratoires persistent quoique très-affaiblis. Cet état ayant duré dix minutes environ, les contractions fibrillaires diminuent de force et finissent par cesser tout à fait, et avec elles disparaît l'état d'extension des membres et du tronc ; l'excitation ne provoque plus aucun spasme ; le retour à l'état normal est complet, mais il reste de l'inertie et de l'insensibilité, comme si les muscles avaient perdu la faculté de se contracter sous l'influence de la volonté. Le cristallin est brillant, l'œil bien ouvert ; la respiration toujours très-faible. — Les deux grenouilles qui ont présenté ces phénomènes convulsifs, ayant été abandonnées sous une cloche à l'air libre, paraissent le lendemain tout à fait revenues. Elles marchent, sautent et répondent à l'excitation. Il n'y a plus ni stupeur, ni convulsions et le poids n'a pas varié depuis la veille ; cet état constaté, on continue sur elles l'anhydrisation.

24 février. — Les huit grenouilles en expérience sont mortes, dans des temps approximativement presque égaux ; toutes ont perdu en moyenne un peu plus des 3/10 de leur poids initial.

L'examen nécroscopique montre des lésions identiques à celles des précédentes expériences.

La peau est sèche et très-vascularisée à sa surface interne ; — pas d'œdème des membres postérieurs ; les extrémités sont racornies et desséchées ; la membrane interdigitale se brise facilement sous la pression des doigts. — Le cœur est en systole ventriculaire : les oreillettes contiennent une petite quantité de sang noir, épais, qui redevient rutilant à l'air et se coagule rapidement. Le système vasculaire est exsangue : on ouvre la fémorale et l'aorte à la région lombaire, il ne s'écoule pas de sang, mais le vaisseau se présente à la coupe sous l'aspect d'un filet noirâtre, desséché, grumeleux. Les poumons sont affaissés et très-congestionnés ; il semble y avoir des stases sanguines dans leur parenchyme.

Les sécrétions sont diminuées : pas d'urine dans la vessie ; bile peu abondante, concentrée, foncée en couleur et filante ; elle n'a pas la consistance gélatineuse déjà signalée ailleurs.

Les muscles anémiés ont perdu une partie de leur contractilité.

Cerveau et moelle un peu injectés par du sang noir.

Exp. VII. 3 mars 1868. — On anhydrise dix grenouilles qui ont déjà passé quelques mois dans le laboratoire : elles sont un peu émaciées et ont perdu de leur vivacité. — Quelques jours après, quatre d'entre elles sont prises de contractions musculaires qui aboutissent à un état tétanique suivi d'une résolution complète, et de mort. Les autres meurent anémiées.

La perte en poids et la durée de l'expérience, qui ont varié dans des limites assez étendues suivant les sujets, sont consignés dans le troisième tableau.

TABLEAU III.

Nos	Poids initial.		Poids final.		Perte absolue.		Perte proportionnelle.		Durée de l'expérience en heures	OBSERVATIONS.
1	38gr	80	23gr	50	15gr	30	0gr	39	216	Mort par anémie.
2	27	50	15	20	12	30	0	44	216	—
3	27	»	19	97	7	03	0	26	144	—
4	24	»	13	50	10	50	0	43	192	—
5	27	»	15	90	11	10	0	40	154	—
6	24	30	14	»	10	30	0	42	192	—
7	21	»	14	70	6	30	0	30	216	Contractions musculaires passagères.
8	26	20	16	90	9	30	0	35	154	Contractions suivies de mort.
9	20	50	15	»	5	50	0	26	166	
10	22	»	16	70	5	30	0	21	166	
Moyenne générale.										
	25	83	16	53	9	30	0	36	181	

Le 9 mars, les grenouilles nos 7, 8, 9 et 10, ayant été exposées à l'air libre pour la détermination de la perte en poids, présentent des phénomènes convulsifs analogues à ceux qu'on avait constatés quelques jours auparavant, soit dans l'anhydrisation, soit dans l'empoisonnement par le mercure. — Chez la première (n° 7), ces contractions cessèrent rapidement : l'animal se mit à marcher et à sauter sans paraître autrement influencé par ces spasmes, qui se localisaient dans les membres postérieurs seulement, en sorte qu'on put continuer à l'anhydriser.

Chez les trois autres grenouilles, ces contractions, d'abord localisées et très-faibles, apparurent bientôt dans tous les muscles ; elles augmentèrent graduellement de force et finirent par simuler un tétanos violent, qui présentait tous les caractères du tétanos d'origine toxique, et redoublait comme lui sous une excitation légère, et même indirecte, exercée sur l'animal. Toutefois, dans l'intervalle des secousses convulsives, il y avait des mouvements spontanés, et la sensibilité était accusée par de l'agitation et des efforts lorsqu'on versait sur la peau quelques gouttes d'acide acétique.

Dix minutes environ après le début des secousses, il y eut comme une détente musculaire générale, suivie d'une résolution complète. Mais, ayant excité légèrement l'une des trois grenouilles, on vit les contractions fibrillaires reparaître et comme la première fois donner lieu à un état tétanique parfaitement caractérisé. Les spasmes durèrent de nouveau quelques minutes, puis les muscles se relâchèrent, et il ne fut plus possible d'obtenir de nouvelles contractions. — On abandonna alors à l'air libre ces trois grenouilles pour voir si la résolution cesserait. Une heure plus tard, la première était toujours dans un

état de résolution complète [1], et on constatait de nouveau chez la deuxième des convulsions très-faibles et chez la troisième quelques mouvements spontanés.

10 mars. — Le lendemain, ces grenouilles sont trouvées mortes toutes trois; les membres postérieurs sont dans l'extension, quoique les muscles soient mous, flasques et anémiés; le cœur est en systole ventriculaire, l'anémie est générale, les liquides physiologiques sont peu concentrés; la contractilité est moindre qu'à l'état sain, sous un courant faible.

Les autres grenouilles ne présentent rien d'anormal en dehors des lésions précédemment constatées dans la mort par concentration du sang. Un peu avant la mort, on a pu voir au microscope et à un grossissement faible, que la circulation était arrêtée dans la membrane interdigitale et que cet arrêt avait produit des stases sanguines dans les capillaires des extrémités. — Le sang est peu abondant : les globules paraissent un peu déformés ; on croit aussi constater qu'il y a beaucoup plus de globulins qu'à l'état normal.

Nous bornerons là ce que nous avions à dire sur l'anhydrisation. Nous avons fait encore, sur ce point de physiologie pathologique, un grand nombre d'expériences qui nous ont servi à établir la moyenne générale de la perte en poids dans cet état morbide, mais qu'il est inutile de rapporter au détail ; les résultats ont été, en effet, constamment identiques avec ceux que nous avons mentionnés, et ils ne font que confirmer, à l'égard des batraciens, le fait déjà connu de l'impossibilité de maintenir la vie sans la présence de l'eau dans l'organisme, ou, en d'autres termes, le fait de la mort, non-seulement par privation complète d'eau, mais encore par absorption d'une partie de celle qui entre dans la texture intime des tissus.

Voici le tableau dans lequel nous avons rapproché les pertes en poids observées dans nos diverses expériences pour en déduire une moyenne générale [2].

[1] Nous remarquerons qu'elle a perdu 0,35 de son poids.

[2] Dans ce tableau, nous n'avons pas jugé nécessaire de donner une moyenne fixe ou même approximative pour la durée de l'expérience, car cette durée dépend d'un grand nombre de circonstances tout à fait en dehors de l'anhydrisation elle-même, telles que la température, l'état hygrométrique de l'air, la nature des substances desséchantes, la présence ou l'absence de lumière solaire dans le milieu où est plongé l'animal, etc., etc.

TABLEAU IV.

MOYENNE GÉNÉRALE DE LA PERTE EN POIDS DANS L'ANHYDRISATION.

Nos	Poids initial.	Poids final.	Perte absolue.	Perte proportionnelle.	Durée de l'expérience en heures	OBSERVATIONS.
1	33gr 13	21gr 86	11gr 27	0gr 34	68	
2	64 65	42 77	21 88	0 34	168	
3	56 »	39 30	16 70	0 30	144	
4	24 70	16 10	8 60	0 35	154	Moyenne de 14 grenouilles
5	37 »	25 »	12 »	0 33	330	— de 8 —
6	25 83	16 53	9 30	0 36	181	— de 10 —
—	32 15	22 12	10 03	0 31	60	Expérience non citée.
—	14 »	8 34	5 66	0 40	60	—
—	66 43	44 51	21 92	0 33	120	—
	Moyenne générale.					
	39 32	27 07	12 25	0 34	Varie avec la température du milieu ambiant.	

Nous nous proposions de placer ici encore quelques expériences sur l'action des poisons chez l'animal anhydrisé. Ces expériences montraient que, dans ces conditions, l'action des substances toxiques est ralentie et peut même, à un certain point, être tout à fait nulle, preuve démonstrative, quoique indirecte, de l'altération des fonctions de circulation et d'absorption. — Elles se rattachaient ainsi directement à notre sujet; mais pour terminer tout d'abord ce qui a trait à l'anhydrisation, nous avons préféré les renvoyer à un article spécial. Nous allons, en conséquence, passer de suite à l'étude succincte et très-générale des lésions qui résultent de la concentration du sang, et rechercher le mécanisme de la mort, qui en est le dernier terme.

(*Sera continué.*)

III

DE LA

MENSTRUATION SANS OVAIRES

Par M. le Professeur H. R. STORER

VICE-PRÉSIDENT DE L'ASSOCIATION MÉDICALE DES ÉTATS-UNIS, ETC., ETC.

On croit, en général, que l'écoulement sanguin qui s'opère périodiquement par les organes génitaux de la femme, et qui s'accompagne d'un *molimen* hémorrhagique, ne peut être occasionné que par l'ovulation, et ne peut, par conséquent, avoir lieu que chez des sujets pourvus d'ovaires. Les faits suivants, qui montrent que cette théorie n'est pas absolument vraie, pourront sans doute intéresser les physiologistes.

Dans la première observation, nous voyons la menstruation persister après l'ablation des deux ovaires, sans aucune modification sous le rapport de la quantité ni de la qualité de l'écoulement, et avec une régularité parfaite.

Obs. I. — Madame Mathews, de Brookline, âgée de 35 ans, me consulta pour la première fois pendant l'été de 1866. Elle avait eu trois enfants, et pendant la première année après son mariage il s'était produit trois fausses couches sans cause apparente.

La menstruation avait débuté à l'âge de quatorze ans, et n'avait subi aucun trouble depuis cette époque, contrairement à ce qui se voit, en général, chez les femmes dont les deux ovaires sont simultanément atteints de lésions fort étendues.

Je pratiquai l'opération le 12 septembre, avec le concours de MM. les docteurs Faulkner (de Jamaica Plain), qui a rédigé l'observation, Francis et Salisbury de Brookline, et Mitchell, de Jacksonville (Floride). Les deux ovaires renfermaient des kystes ; ils furent complétement extirpés tous deux. Le premier offrait un poids de 18 livres 1/2 : le second pesait 3 livres 1/2. Les trom-

pes utérines furent cependant respectées : par une dissection attentive, on parvint à les séparer des ovaires malades ; et les ouvertures faites au péritoine à ce niveau furent cicatrisées par l'affrontement des lèvres de la plaie séreuse. Cinq sutures d'un côté, trois sutures de l'autre, furent pratiquées avec des fils d'argent [1] . . . .

. . . .

La plaie abdominale se cicatrisa par première intention ; la malade se rétablit sans avoir jamais offert de symptômes inquiétants, et dix-huit jours après l'opération, elle se promenait dans sa chambre.

Les règles étaient sur le point de paraître au moment de l'opération ; elles se montrèrent le jour suivant, trois semaines après la dernière époque. Ce fait en lui-même n'a rien de bien insolite, car chez bon nombre de sujets on voit un écoulement sanguin avoir lieu par les parties génitales, après l'ablation des deux ovaires. Mais voyons la suite. Aujourd'hui, le 5 novembre 1867, il y a plus d'une année que l'opération a été pratiquée ; pendant cet intervalle, la malade a continué à recevoir mes soins : sa santé est excellente, mais la menstruation a persisté, avec une régularité presque absolue. L'intervalle est ordinairement d'un mois, quelquefois de deux : il n'y a point de caillots ; le sang coule lentement, goutte à goutte, et les symptômes généraux (courbature, maux de reins) qui accompagnaient autrefois la crise menstruelle. Je viens de recevoir une lettre de la malade, datée du 29 octobre, par laquelle j'apprends qu'elle a ses règles en ce moment : l'intervalle a été de 8 semaines, la dernière apparition ayant eu lieu le 1er septembre. L'écoulement est moins abondant que de coutume, mais il dure depuis trois jours.

On s'est assuré qu'il n'existe chez cette dame aucune tumeur fibreuse ou cancéreuse, aucune affection organique de la matrice, aucun polype utérin ; et le mari s'est suffisamment abstenu du coït, pour qu'il me soit permis de croire que l'acte conjugal n'a pas été la cause de l'écoulement sanguin.

Dans le second cas que je vais rapporter, la menstruation eut lieu après l'ablation non-seulement des deux ovaires, *mais aussi de la matrice elle-même*. Ce fait est le premier d'une série de cinq opérations de ce genre, motivées par la présence de tumeurs fibreuses énormes ; et je signalais la persistance de la menstruation dans ces conditions exceptionnelles, dans une note présente à l'Académie américaine des arts et des sciences, et publiée au mois de janvier 1866, dans *the American Journal of the Medical Sciences*. C'est là, je le crois du moins, le premier cas où un aussi singulier phénomène ait été constaté. Pour les chirurgiens, ce fait présente, en outre, un grand intérêt en raison du volume énorme de la tumeur enlevée : elle pesait 37 livres !

[1] Nous omettons ici quelques détails chirurgicaux, qui n'ont aucun rapport avec le sujet du Mémoire. (Note du traducteur.)

OBS. II. — Sarah A. Colcord, de Malden, me consulta pour la première fois au mois d'août 1865. Elle avait 47 ans, n'était pas mariée, et avait joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 42 ans.

Je pratiquai l'opération le 23 septembre suivant, en présence de MM. les docteurs Dix, Longwaid, et Fyng. La plaie abdominale se cicatrisa par la première intention. Au cinquième jour, la malade demanda la permission de s'asseoir sur son lit; cette permission lui fut accordée au vingt-et-unième jour; elle se leva le vingt-huitième, et le trente-septième, elle quitta Boston pour se rendre chez elle.

L'énorme tumeur que j'enlevai à cette femme est déposée dans le Musée médical de l'Université de Howard.

Malgré l'altération profonde dont l'utérus était le siége, les ovaires étaient parfaitement sains. Ils furent naturellement enlevés avec l'utérus.

Jusqu'au moment de l'opération, la menstruation, quoique peu abondante, avait été régulière.

Nous avions naturellement supposé que notre intervention chirurgicale marquerait l'époque critique. M. le professeur Kœberlé de Strasbourg, en rendant compte d'une opération semblable, fait observer que l'extirpation des ovaires délivra pour toujours sa malade des inconvénients de la menstruation[1]. Il n'en fut pas ainsi chez la nôtre.

Le 11 octobre, dix-huit jours après l'opération, et vingt-six jours après la deuxième époque menstruelle, on vit un écoulement de sang se produire par le vagin : il dura trente heures, ne fut point mêlé à des caillots, et fit éprouver à la malade un sentiment de courbature, des maux de reins, etc., etc. C'était évidemment un dernier effort de la nature pour rétablir la fonction menstruelle. Ce phénomène ne s'est jamais reproduit, et depuis ce moment, deux ans et deux mois après l'opération, la malade jouit d'une santé parfaite.

Or, d'où venait ce sang? La partie vaginale du col de la matrice, sous forme d'un bouton charnu, avait été laissée dans le bassin de cette femme, tout le reste de l'organe avait disparu: et cependant, elle eut ses règles. C'est là un fait unique dans la science. Quelle pouvait être la cause de ce phénomène? Les ovaires avaient été enlevés. Quel était le point de départ de l'hémorrhagie? L'utérus n'existait plus. Le sang venait de l'extrémité du col utérin, comme cela ce voit dans les cas de menstruation pendant la grossesse, époque à laquelle les ovaires sommeillent, tandis que la matrice, appelée à de nouvelles fonctions, n'est plus en état de jouer son rôle ordinaire. Je ne puis m'expliquer ce phénomène qu'en le comparant à la dernière oscillation d'un pendule, lorsque la force impulsive qui le mettait en mouvement a cessé d'exister.

[1] *De l'ovariotomie*. Paris, 1865, page 92.

IV

SUR QUELQUES ARTHROPATHIES
QUI PARAISSENT DÉPENDRE D'UNE LÉSION
DU CERVEAU OU DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

Par le Docteur J.-M. CHARCOT

DEUXIÈME ARTICLE [1]

---

§ 2. *Arthrites dans l'hémiplégie de cause cérébrale.*

Il n'est pas rare de voir survenir dans les membres atteints l'hémiplégie, à la suite de certaines lésions du cerveau — du ramollissement, par exemple, ou de l'hémorrhagie — des douleurs qui ont pour siége les jointures ; c'est un fait que plusieurs auteurs avaient déjà pris soin de faire remarquer d'une manière plus ou moins explicite [2]. Mais on doit à M. Brown-Séquard d'avoir appelé plus particulièrement l'attention sur ce symptôme curieux à plus d'un titre, et d'avoir cherché à en déterminer la cause organique. Voici comment s'exprime à ce propos cet auteur dans une leçon remarquable sur la pathogénie des affections du cerveau, publiée dans *la Lancette*, en 1861 [3].

[1] Aux faits d'arthropathies consécutives à une lésion de la moelle qui ont été cités dans la première partie de ce travail (*Archives de physiologie*, n° 1, p. 175), nous aurions pu joindre deux cas qui se trouvent consignés dans un intéressant travail de M. W. Gull. (Cases of paraplegia, in *Guy's Hospital Reports*. III° série, vol. IV. Ob. XXVII, XXVIII.) L'observation XXVIII est surtout remarquable en ce que l'affection spinale s'est produite là sous l'influence d'une cause traumatique.

[2] Durand-Fardel, *Maladies des vieillards*, p. 131. Paris, 1854. Observation de la nommée Lemoine.— Valleix, *Guide du médecin praticien*, t. IV, 1853, p. 514. — Grisolle, *Pathologie interne*, 2° édition, t. II, p. 257.

[3] Lectures on the mode and origin of symptoms of disease of the brain. — Lect. I, part. II, *the Lancet*, July, 13, 1861.

Après avoir admis que les sensations pénibles, telles que celles de formication, de picotement qui se produisent dans les membres paralysés, en conséquence d'une lésion cérébrale, résultent généralement d'une irritation directe des fibres nerveuses encéphaliques : « Ce sont là, dit-il, des sensations rapportées à la périphérie, analogues à celles qui se développent dans les doigts de la main, lorsque le nerf cubital a été froissé au niveau du coude. Il importe de ne pas les confondre avec les douleurs, quelquefois très-vives, qui peuvent se manifester dans les muscles ou dans les articulations des membres paralysés. Les douleurs du dernier genre ne se révèlent guère que sous l'influence des mouvements ou de la pression exercée sur les membres ; ou si elles se montrent parfois spontanément, elles sont néanmoins toujours exaspérées par la pression ou les mouvements; elles dépendent d'une inflammation subaiguë des muscles et des articulations qui, bien à tort, est souvent rapportée à une affection rhumatismale. Cette subinflammation qui survient ainsi dans diverses parties des membres paralysés est, d'ailleurs, elle-même la conséquence de l'irritation que subissent, dans l'encéphale, les tubes nerveux, vasomoteurs ou trophiques. »

Ainsi, d'après M. Brown-Séquard, les douleurs des membres chez les hémiplégiques reconnaissent tantôt une cause centrale, tantôt, ou contraire, une origine périphérique. Dans ce dernier cas, qui seul doit nous occuper, elles résulteraient d'un trouble de nutrition développé, sous l'influence de l'affection du cerveau, dans les parties mêmes où elles se manifestent, c'est-à-dire dans les muscles, par exemple, ou dans les articulations.

Je ne sache pas que cette importante distinction soit fondée jusqu'ici sur des arguments autres que les résultats de l'observation clinique et qu'elle ait reçu encore la sanction, à peu près indispensable en pareille matière, des preuves anatomiques. Les observations qui vont être présentées contribueront, je l'espère, à combler cette lacune. Elles montrent, en effet, que les douleurs dont il s'agit, lorsqu'elles siégent dans les jointures, peuvent, en réalité, être rattachées habituellement à un travail d'irritation inflammatoire qui s'est emparé des membranes synoviales, sous l'influence de la lésion encépha-

lique. En ce qui concerne les douleurs exagérées par la pression qui, dans les mêmes circonstances, occupent fréquemment, en outre, le corps des membres, nous n'avons pas trouvé, à la vérité, qu'elles répondissent, ainsi que l'a pensé l'auteur que nous venons de citer, à une subinflammation des muscles, et nous pensons, au contraire, qu'elles relèvent, le plus souvent, d'une altération des cordons nerveux que nous avons fait connaître ailleurs et qui a été quelquefois désignée sous le nom de névrite hypertrophique[1]. Mais, à part ce point de dissidence, nous croyons que, d'une manière générale, l'opinion émise par M. Brown-Séquard, relativement à l'origine périphérique de quelques-unes des affections douloureuses qui surviennent dans les membres paralysés, chez les hémiplégiques, se trouvera justifiée par nos observations.

Obs. I. M..., âgée de 69 ans, est entrée à l'hospice de la Salpêtrière le 9 avril 1867; elle a été admise à l'infirmerie le 8 mai. Cette femme a été frappée, en novembre 1866, d'une attaque d'apoplexie avec perte de connaissance, qui a duré quelques heures et, en même temps, d'hémiplégie droite. L'hémiplégie s'est bientôt dissipée; mais il est resté une difficulté notable dans l'articulation des mots. Le 7 mai 1867, survient tout à coup une nouvelle attaque d'hémiplégie, occupant cette fois encore les membres du côté droit, mais sans perte de connaissance. Le 8, à la visite, on constate ce qui suit : La malade paraît avoir conservé une grande partie de son intelligence et de sa mémoire; seulement elle s'exprime avec beaucoup de difficulté. Il n'y a pas oubli des mots, substitution d'un mot à un autre, pas d'aphasie, mais bien embarras des mouvements de la langue et des lèvres, qui gêne la prononciation et ralentit le discours. La malade peut, dans son lit, mouvoir et soulever à une certaine hauteur le membre inférieur droit; elle peut aussi soulever le membre supérieur correspondant, qui n'est ni rigide ni flasque ; mais il lui est impossible cependant d'élever sa main droite jusqu'à sa tête. La sensibilité cutanée paraît un peu diminuée sur ce membre. La température de la main droite est, ce même jour, un peu plus élevée que celle de la main gauche (main gauche 35,5° — main droite 36°), et le même fait a été constaté de nouveau à plusieurs reprises, dans la suite.

Les jours suivants les mouvements deviennent progressivement plus libres,

[1] Voir Cornil, note sur les lésions des nerfs et des muscles dans les hémiplégies. *Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie*, année 1863. — Bouchard, des Dégénérations secondaires de la moelle épinière, *Archiv. de médecine*, mars et avril, p. 81, 1866. — Pendant longtemps j'ai cru que j'avais été le premier à remarquer la névrite hypertrophique des hémiplégiques. J'ai reconnu depuis qu'elle avait été signalée déjà par Leubuscher dans les termes suivants : « On trouve dans certains cas d'hémiplégie, une augmentation de volume des nerfs du côté paralysé. Cette hypertrophie résulte d'une exsudation qui se fait dans le névrilème. » (*Gehirn-Krankheiten*, p. 50, Berlin, 1854.)

plus étendus dans les membres paralysés; — bientôt la malade peut se lever et faire quelques pas autour de son lit; elle peut aussi élever son bras plus haut qu'elle ne le faisait d'abord; — physionomie hébétée; pleurs faciles. Toujours grande difficulté dans l'articulation des mots. L'appétit s'est bientôt complétement rétabli. Il n'y a jamais eu apparence d'un mouvement fébrile un peu intense.

Vers le milieu du mois de juin, M... commence à se plaindre vivement de douleurs siégeant dans les membres du côté paralysé, et qui la tourmentaient déjà depuis une quinzaine de jours. Ces douleurs sont surtout intenses au membre supérieur, où elles paraissent occuper principalement les articulations. L'épaule, les jointures métacarpo-phalangiennes, le poignet sont surtout affectés. Ces dernières articulations sont, en outre, manifestement tuméfiées, la peau qui les recouvre est rosée et luisante. Il y a de plus un certain degré de gonflement uniforme de toute la main et même de l'avant-bras, mais sans œdème. Ces parties sont habituellement plus chaudes que les mêmes parties du côté opposé. Les mouvements un peu brusques imprimés à ces diverses articulations font pousser des cris à la malade. L'attitude du membre est la demi-flexion; mais il n'y a pas de rigidité proprement dite, pas de contracture. La douleur articulaire paraît être d'ailleurs à peu près continue et elle existe même, bien qu'à un degré moindre, en dehors de tout mouvement spontané ou provoqué. En outre de ces douleurs localisées aux jointures, il en est d'autres qui, également presque continues, occupent les parties intermédiaires du membre, paraissent suivre principalement le trajet des gros troncs nerveux, et sont exaspérées très-manifestement par une pression exercée sur la partie interne du bras en dedans du bord interne du biceps. — Au membre inférieur droit, le genou et le cou-de-pied sont surtout douloureux, mais il n'existe là ni rougeur, ni gonflement. Des vésicatoires volants out été appliqués à plusieurs reprises, pendant le courant de juin et juillet, sur les principaux points douloureux, mais ils n'ont jamais produit qu'un soulagement momentané.

Le 2 août. — La malade est tombée cette nuit de son lit; lorsqu'on l'a relevée, il lui était devenu tout à fait impossible de parler, bien qu'elle parût avoir conservé sa connaissance. On constate, le matin, l'existence d'une hémiplégie gauche complète, avec flaccidité des membres, qui retombent inertes lorsqu'on les abandonne après les avoir soulevés; la face ainsi que les yeux sont dirigés vers la droite. Les muscles du cou sont rigides, ceux du côté droit surtout. Les membres du côté gauche sont devenus relativement plus chauds que ceux du côté droit. Langue sèche, peau chaude; pouls 76, température rectale 37,8°. Le 3 et le 4. Même état, seulement la température centrale s'élève progressivement, et le 4 au soir elle a atteint 38,5. Le 6 août. La déglutition est devenue difficile. Température centrale le soir, 39. Le 7 août : coma profond, ronflement stertoreux, face de coloration violacée, vineuse; respiration précipitée irrégulière. La température de la peau paraît très-élevée : une sueur visqueuse couvre tout le corps. 116 pulsations. Température rectale, 40,6 le matin; le soir, 41,8. La mort survient dans la nuit.

Autopsie. Les artères qui forment l'hexagone présentent de nombreuses plaques d'endartérite noueuse avec rétrécissement, mais sans oblitération de

leur calibre. Sur l'hémisphère droit existe une plaque de ramollissement blanc, récent, irrégulièrement arrondie, plus large qu'une pièce de 5 francs. Cette plaque occupe la partie la plus inférieure et la plus antérieure des circonvolutions pariétales, immédiatement en arrière de la circonvolution marginale postérieure. Le ramollissement s'étend à la substance blanche sous-jacente dans la profondeur de 2 centimètres environ. Au pourtour de cette plaque, la substance grise de plusieurs circonvolutions est, dans une certaine étendue, plus molle et d'une coloration plus rosée qu'à l'état normal. — Le calibre de l'artère sylvienne droite, déjà singulièrement rétréci par une plaque annulaire d'endartérite, l'est plus encore, mais non complétement oblitérée toutefois, par un thrombus décoloré et adhérent. Deux branches postérieures de cette artère, qui se dirigent vers le foyer de ramollissement, sont complétement obstruées par des thrombus formés au niveau d'anneaux athéromateux. En ouvrant le ventricule latéral droit, on constate que la tête du corps strié est ramollie dans l'étendue d'une pièce de 2 francs. — Hémisphère gauche : une plaque jaune (ramollissement ancien), arrondie et déprimée, ayant environ 3 centimètres de diamètre, occupe l'étage supérieur des circonvolutions du lobe temporal et s'étend dans la profondeur de la scissure de Sylvius, jusqu'au lobule de l'insula, qu'elle intéresse dans sa partie la plus inférieure. Les rameaux artériels qui se rendent à cette plaque sont rétrécis en plusieurs points par des nœuds athéromateux, mais nulle part on n'observe d'oblitération complète. — Cœur de volume normal. Les valvules aortiques et mitrales sont indurées à leur base, les orifices correspondants ne présentent d'ailleurs aucune lésion de canalisation. Plaques athéromateuses non ulcérées sur l'aorte. Les lobes inférieurs des deux poumons, surtout le droit, sont très-fortement congestionnés et comme imbibés de sang à leur partie postérieure. Les différents viscères de l'abdomen n'ont présenté aucune altération appréciable.

Les diverses articulations du membre supérieur droit ayant été ouvertes, on constate une injection vive avec tuméfaction villeuse et boursouflement des membranes synoviales, prononcés surtout au pourtour des surfaces diarthrodiales; cette injection est particulièrement accusée dans l'articulation scapulo-humérale et sur les articulations métacarpo-phalangiennes; elle est encore très-marquée, bien qu'à un degré moindre, dans l'articulation du genou droit. Les cartilages diarthrodiaux paraissent avoir conservé le poli, la consistance et la coloration de l'état normal. Les jointures correspondantes des membres gauches sont examinées comparativement ; les synoviales sont là tout à fait exemptes de tuméfaction et d'injection. Leur pâleur contraste avec la rougeur vive qu'offrent sur des points symétriques les mêmes parties dans les jointures des membres du côté droit.

Le nerf médian du membre supérieur droit est comparé au nerf correspondant du côté gauche ; le premier est dans toute son étendue, au bras comme à l'avant-bras, manifestement plus volumineux que le second; il présente en outre une teinte rosée générale et çà et là des plaques d'injection sanguine d'un rouge vif; on voit de plus ramper à sa surface, dans l'épaisseur du névrilème des vaisseaux, relativement volumineux et fortement injectés. Le nerf

médian gauche offre, au contraire, la pâleur de l'état normal et on n'observe à sa surface aucune apparence d'injection vasculaire. (Pl. VI, fig. 7, A. B.) Les muscles du bras ont paru présenter des deux côtés les caractères normaux.

La malade qui fait l'objet de cette observation a été frappée, le 7 mai 1867, d'une attaque d'hémiplégie à droite, sans qu'il y ait eu perte de connaissance. Quelques jours plus tard, le mouvement qui, d'ailleurs, n'avait jamais été complétement aboli, reparaît au point qu'elle pouvait marcher quelque peu, se servir de sa main droite, tant bien que mal, la porter à sa tête, etc. Un mois environ après l'attaque, sans cause extérieure appréciable, des douleurs vives se manifestent en divers points des membres droits. Ces douleurs, qui ont persisté jusqu'à l'époque de la mort, occupent surtout les articulations : là elles se montrent spontanées, presque continues ; mais les moindres mouvements imprimés aux jointures les exaspèrent, et les mouvements un peu brusques les rendent intolérables. Il existe en même temps de la rougeur et du gonflement au niveau de quelques-unes des articulations de la main droite. Celle-ci est manifestement plus chaude que la main gauche. En outre de ces douleurs localisées sur les jointures, il en est d'autres qui occupent le corps des membres et qui sont rendues plus vives par une pression exercée sur le trajet des gros troncs nerveux. A plusieurs reprises, l'application de vésicatoires volants sur les points principalement affectés a produit de l'amendement dans les douleurs ; mais le soulagement toutefois n'a jamais été que momentané.

On voit en somme que l'hémiplégie était ici fort incomplète, puisque la malade n'a guère cessé de se servir quelque peu de ses membres ; de plus, elle était de date récente à l'époque où ont paru les douleurs articulaires, puisqu'elle ne remontait pas à plus d'un mois. J'insiste particulièrement sur ces circonstances, parce qu'elles rendent impossible de supposer que l'inertie fonctionnelle prolongée ait pu avoir, en pareil cas, une influence marquée sur le développement des troubles de nutrition qui se sont produits dans diverses parties des membres affectés et en particulier dans les jointures.

Le 2 août, une nouvelle attaque, plus intense que la première, mais déterminée comme celle-ci par la formation, dans le cerveau, d'un foyer de ramollissement assez étendu, emport-

rapidement la malade : à l'autopsie, on trouve dans les articulations des membres supérieur et inférieur du côté droit, les synoviales rouges, vivement injectées, tuméfiées, villeuses; tandis qu'à gauche les cavités articulaires examinées comparativement offrent le contraste le plus frappant; elles paraissent relativement très-pâles et présentent d'ailleurs toutes les apparences de l'état normal. L'analyse anatomique n'a pas été poussée plus loin et l'on a malheureusement négligé d'examiner à l'aide du microscope les membranes hypérémiées, et de rechercher si elles ne présentaient pas quelque modification dans leur structure. Mais, quoi qu'il en soit, il n'est guère douteux qu'il s'agissait là d'une véritable *synovite*, sans accompagnement d'exsudation séro-fibrineuse. L'injection vive du névrilème et l'augmentation de volume du nerf médian doivent aussi, croyons-nous, être rapportées à un travail d'inflammation.

A l'altération des synoviales se rattachent nettement, dans ce cas, les symptômes articulaires observés pendant la vie, tandis que la névrite hypertrophique rend compte des douleurs qui occupaient le corps du membre et s'exaspéraient par la pression exercée sur le trajet des cordons nerveux. Les muscles des membres paralysés ne présentaient aucune altération appréciable.

Si j'en juge d'après les faits nombreux que j'ai recueillis à la Salpêtrière, c'est surtout lorsqu'il s'agit du ramollissement du cerveau que l'arthrite des hémiplégiques se montre fréquente, et l'on pourrait en dire autant de la névrite hypertrophique qui l'accompagne souvent. Cette affection articulaire se rencontre également à la suite de l'hémorrhagie intraencéphalique, mais alors elle est certainement plus rare. Le fait suivant démontre qu'elle peut se présenter encore, avec des caractères très-accusés, dans les cas où l'hémiplégie est déterminée par la compression qu'exerce une tumeur intracrânienne, sur l'un des hémisphères du cerveau.

Obs. II. La nommée S., âgée de quarante-cinq ans, a été admise à l'hospice de la Salpêtrière, le 16 février 1867. Elle est entrée à l'infirmerie le 6 mars de la même année. Il résulte des renseignements pris auprès des parents de cette femme, qu'à la fin de décembre 1866, elle a été frappée tout à coup (?) d'hémiplégie gauche, sans avoir perdu connaissance. Bientôt le membre inférieur gauche avait repris ses mouvements, au point que la malade pouvait

marcher; le membre supérieur correspondant était resté très-faible, mais non complétement paralysé; cependant la malade n'en faisait que très-rarement usage. L'intelligence était conservée, mais il y avait embarras très-prononcé de la parole. Lors de son entrée à l'hospice (février 1867), l'état était celui qui vient d'être indiqué et il persista, tel quel, jusqu'au commencement de mars; à cette époque, on remarqua que S. était presque constamment assoupie. Bientôt elle refusa de sortir du lit, et progressivement elle tomba dans une somnolence de plus en plus profonde. C'est alors qu'elle fut dirigée vers l'infirmerie (7 mars), où on la trouva dans l'état suivant. — Coma profond avec respiration stertoreuse. Lorsqu'on sollicite vivement la malade, elle ouvre les yeux, profère quelques paroles inintelligibles et se rendort aussitôt. La face et les yeux sont dirigés vers la droite, la paupière supérieure gauche est un peu tombante. La commissure labiale du côté droit est tirée en haut et en arrière. Il y a des grincements de dents par moments et de temps à autre il sort de la bouche un peu de salive écumeuse. Il paraît certain cependant qu'il n'y a pas eu d'attaques convulsives. La face est injectée. — Le membre supérieur gauche est flasque ; seuls les doigts sont un peu rigides et fléchis dans la paume de la main. Lorsqu'il est abandonné après avoir été soulevé, il retombe lourdement sur le lit. La peau y est plus chaude et plus colorée, principalement à l'avant-bras et à la main, que sur les parties correspondantes du côté opposé. Toute sensibilité n'y est pas éteinte, car lorsqu'on pince la peau du bras ou de l'avant-bras la malade donne des signes de douleur. Le membre supérieur gauche est plus chaud que celui du côté opposé, et cela est surtout sensible au genou. Il y a en outre un peu de rigidité au niveau de la même jointure. Selles involontaires. Température rectale : 38,1.

8 mars, matin. La malade paraît un peu réveillée ; elle comprend les questions qui lui sont faites. Elle se plaint d'une douleur de tête frontale générale et dit que cette douleur lui est survenue depuis trois ou quatre jours. T. r. 37,8. — Le soir la malade est retombée dans un coma profond. T. r. 38,2. L'état des membres paralysés ne s'est en rien modifié.

9 mars, matin. Une petite plaque violacée, d'apparence ecchymotique, à bords anguleux, du diamètre d'une pièce de 1 franc, s'est produite sur la fesse du côté paralysé. L'épiderme est légèrement ridé à la surface de la plaque qui repose sur un fond érythémateux. La fesse du côté opposé ne présente, au contraire, aucune trace de coloration anormale.

10 mars. Grincements de dents surtout la nuit. Toujours somnolence ou même coma. Par instants cependant, la malade se réveille et répond assez nettement aux questions qui lui sont adressées. T. r. 38.

11 mars. — Une véritable eschare a pris sur la fesse gauche la place de la tache ecchymotique.

13 mars. — L'état ne s'est pas modifié d'une manière notable. Le membre supérieur gauche est toujours complétement inerte. *On remarque pour la première fois qu'en faisant exécuter à ce membre des mouvements passifs, la malade, bien qu'elle paraisse plongée dans un sommeil profond, donne des signes d'une douleur vive. Elle se réveille alors sous l'influence de la douleur et prononce quelques paroles inintelligibles. Ce sont surtout les mouve-*

ments de l'épaule qui paraissent douloureux. Ceux du coude et du poignet provoquent aussi de la souffrance bien qu'à un moindre degré. On constate qu'il existe une légère tuméfaction du membre, mais répandue d'une manière générale et non accusée spécialement au niveau des articulations. La main gauche est d'ailleure plus chaude et plus colorée que la droite. — On trouve sous le jarret gauche 36°,3, sous le jarret droit 34°,2. La température rectale est de 39°,4; à l'auscultation, on perçoit seulement des râles muqueux abondants au niveau des lobes inférieurs.

Le 14 et le 15. Les douleurs que déterminent les mouvements des diverses articulations du membre supérieur gauche, de l'épaule surtout, sont toujours très-accusés. T. r.: 39°,1, pouls 140. Respiration ; 34, régulière.

Le 16. Pouls 120. T. r. 38°,4. L'eschare s'est agrandie. Le 17 et le 18, le coma a été moins profond; la température a un peu baissé (T. r. 38°). Les douleurs persistent dans le membre supérieur paralysé qui est toujours manifestement plus chaud, plus coloré et plus volumineux que celui du côté opposé.

Le 19 mars, matin. L'état s'est aggravé. Râle laryngo-trachéal ; pouls presque insensible; sueurs visqueuses. A la main gauche, les doigts ont une couleur violacée qui n'existe pas de l'autre côté. Coma profond ; cependant la malade se réveille et donne des signes de souffrance très-manifestes quand on meut les jointures du membre supérieur gauche. T. r.: 39°6,6. — La mort survient le 19, à six heures du soir.

Quinze heures après la mort, on constate ce qui suit : les membres supérieur et inférieur gauches ne présentent pas traces de rigidité cadavérique. La rigidité est, au contraire, très-prononcée aux membres du côté droit.

Nécroscopie. — Encéphale. La dure-mère étant incisée, on remarque que la surface convexe de l'hémisphère droit est beaucoup plus saillante et paraît plus volumineuse que celle de l'hémisphère gauche. Les circonvolutions semblent élargies et de plus elles paraissent aplaties les unes contre les autres comme tassées. Elles sont manifestement plus pâles que celles de l'hémisphère gauche. Il y a donc à la fois hypertrophie et anémie de l'hémisphère droit. — Les artères de la base sont remarquablement saines et exemptes d'athérome.

Immédiatement en arrière du sillon de Rolando, la circonvolution marginale postérieure, à son extrémité supérieure, au niveau de l'étage supérieur des circonvolutions du lobe pariétal, paraît relativemont très-volumineuse et comme étalée. Une incision transversale fait reconnaître que cette tuméfaction est due à la présence d'une tumeur qui plonge dans l'épaisseur de la substance blanche, et est recouverte par une couche extrêmement mince de la substance grise de la circonvolution. Cette tumeur, qui a le volume et à peu près la forme d'un gros œuf de pigeon, paraît assez nettement délimitée. Elle est d'une consistance assez dure, comme charnue. Sur la coupe, on y distingue une zone extérieure violacée, de consistance assez friable, finement vascularisée ; au centre, le tissu de la tumeur est de couleur jaune, plus consistant, plus difficile à dilacérer, moins vasculaire. L'examen histologique donne les résultats suivants : partout la tumeur paraît composée de cellules fusiformes, dites fibro-plastiques,

renfermant toutes un, deux ou même trois noyaux. Il y aussi des noyaux libres; ceux-ci, comme les noyaux renfermés dans des cellules, portent des nucléoles. Une substance homogène, amorphe, cimente ces divers éléments. Les cellules dans les parties périphériques sont exemptes de granulations graisseuses. Ces dernières sont, au contraire, abondantes dans les parties centrales et même, en certains points, elles paraissent s'être complétement substituées aux éléments cellulaires. Au voisinage de la tumeur, la substance grise, comme la substance blanche du cerveau, n'ont offert aucune altération appréciable. — Toutefois des préparations de cette dernière substance, colorées à l'aide du carmin, ont paru présenter des noyaux de la névroglie en plus grand nombre que dans l'état normal.

Au bulbe rachidien, la pyramide antérieure du côte droit, comparée à celle du côté gauche, n'était pas atrophiée. Les éléments qui la constituent ne montraient aucune altération et, en d'autres termes, il n'existait là aucune trace de dégénération secondaire.

Les autres viscères n'ont présenté aucune altération digne d'être notée : on a trouvé seulement dans l'un des poumons, qui était fortement congestionné, de nombreux points de pneumonie lobulaire.

Dissection du membre supérieur gauche. — Les muscles de la partie antérieure du bras et de l'avant-bras ne diffèrent en rien des muscles correspondants du côté opposé. Ils ont, comme ceux-ci, la coloration, la consistance, le volume normaux. Le nerf médian du côté gauche est un peu plus volumineux, plus consistant que celui du côté droit ; il a aussi une coloration rosée et une injection vive du névrilème qu'on n'observe pas dans l'état normal. D'ailleurs aucune altération histologique appréciable.

Articulation scapulo-humérale. — La membrane synoviale, tant autour de la cavité glénoïde et de la longue portion du biceps qu'au voisinage de la tête humérale, présente une vascularisation anormale et, en outre, un épaississement, une sorte de boursouflement ecchymotique très-remarquable; çà et là elle forme au pourtour des surfaces diarthrodiales un repli turgescent, violacé, gorgé de sang, qui rappelle le chémosis. — Les cartilages diarthrodiaux présentent une coloration grise toute particulière et paraissent comme imbibés de matière colorante du sang. Ces diverses altérations deviennent surtout frappantes lorsque les surfaces articulaires de l'épaule gauche sont comparées à celles du côté opposé. — La cavité articulaire contient peu de liquide ; la surface de la membrane synoviale est plutôt sèche. —Il n'y a pas trace de dépôts concrets, de fausses membranes. (Pl. VI, fig. 3.)

Des fragments de membrane synoviale provenant des points symétriques des articulations scapulo-humérales droite et gauche, sont traités par l'acide acétique d'abord, puis par la solution ammoniacale de carmin et portés sous le microscope. A droite, les noyaux de tissu conjonctif sont, comme dans l'état normal, peu nombreux et très-distants les uns des autres; à gauche, au contraire, ils sont très-nombreux et très-rapprochés. Il y a eu évidemment, de ce côté, prolifération nucléaire très-active.

Les deux articulations du coude sont ouvertes et comparées l'une à l'autre : à droite, les surfaces articulaires sont pâles comme dans l'état normal; à

gauche, on observe les altérations de la synoviale qui ont été signalées dans l'articulation scapulo-humérale du même côté, mais à un moindre degré. — Le genou gauche présente des altérations analogues, bien que moins prononcées, tandis qu'au genou droit les surfaces articulaires et la synoviale offrent toutes les apparences de l'état sain.

Le début de l'hémiplégie remontait, dans ce cas, à plus de trois mois, mais l'inertie motrice ne s'est montrée complète que pendant les douze derniers jours de la vie. A cette époque, il n'a jamais existé de rigidité musculaire ; les membres étaient flasques, tout à fait inertes, et ils retombaient lourdement sur le lit lorsqu'on les abandonnait à eux-mêmes, après les avoir soulevés. Les douleurs occupaient exclusivement les jointures des membres paralysés ; elles étaient surtout prononcées à l'épaule. Elles ne se montraient pas spontanément, mais les moindres mouvements imprimés à cette dernière articulation réveillaient la malade jusque-là plongée dans un coma profond et sa physionomie exprimait alors une vive souffrance. Elles se sont manifestées seulement six jours avant la terminaison fatale, au milieu de circonstances qui méritent d'être relevées. Ainsi l'état général était devenu des plus graves lorsque ces douleurs ont paru. Déjà une plaque ecchymotique puis bientôt une eschare s'étaient produites sur la fesse du côté paralysé, et la température centrale avait atteint 39°,4, bien qu'il n'existât aucune inflammation viscérale. Nous reviendrons dans une autre occasion sur l'importance qu'il faut accorder à ces deux symptômes encore peu connus, lorsqu'il s'agit d'établir le pronostic dans l'hémiplégie récente liée à une altération de la pulpe cérébrale[1]. Pour le moment, nous voulons nous borner à constater la coïncidence qui a existé entre l'apparition de ces symptômes et celle des douleurs articulaires.

Les lésions articulaires étaient surtout prononcées à l'épaule, qui, pendant la vie, avait été le siége principal des douleurs. Dans cette jointure, la synoviale rouge, tuméfiée, parsemée d'ecchymoses, formait autour des cartilages diarthrodiaux un bourrelet turgescent, rappelant le chémosis. Des fragments de cette membrane, recueillis sur les points altérés, traités d'abord par

[1] CARCOT : Note sur la formation rapide d'une eschare à la fesse du côté paralysé, dans l'hémiplégie récente de cause cérébrale. In *Archiv. de Physiologie*, etc. N° 2, p. 308.

l'acide acétique, puis colorés par une solution ammoniacale de carmin et portés ensuite sous le microscope, montraient des noyaux beaucoup plus abondants et plus rapprochés les uns des autres qu'ils ne le sont dans l'état normal ; de telle sorte qu'on rencontrait ici tous les caractères d'une prolifération nucléaire très-active, indice certain d'un travail d'irritation inflammatoire.

Les altérations de la synoviale se sont montrées plus accusées encore, dans l'observation qui va être présentée et qui, comme la première, est relative à un cas de ramollissement du cerveau.

Obs. III. La nommée Véron, âgée de soixante-six ans, atteinte d'hémiplégie complète, confinée au lit et gâteuse depuis plusieurs mois, est admise à l'hospice de la Salpêtrière le 11 novembre 1867. On obtient des parents de cette femme les renseignements suivants : elle a commencé à se plaindre en avril dernier de fourmillements souvent répétés et très-pénibles. Au commencement de juillet, elle a perdu tout à coup connaissance pendant quelques instants, et à la suite elle est restée pendant près de quatre heures sans pouvoir parler. En même temps, il s'était produit aux membres du côté droit un certain degré de paralysie qui n'a pas persisté. Le 15 août, nouvelle attaque apoplectique plus intense que la première et plus prolongée. A son réveil, la malade est complétement hémiplégique et elle s'exprime avec la plus grande difficulté. Elle n'a pas quitté le lit depuis cette époque, et son état ne s'est en rien modifié. — Il y a quelques jours, cette femme a commencé à se plaindre, pour la première fois, de douleurs vives dans les membres paralysés ; de plus, elle a perdu l'appétit et paraît avoir de la fièvre. En raison de ces circonstances, elle est dirigée sur l'infirmerie où elle entre le 28 novembre.

État actuel le 29 : Hémiplégie droite complète. Le membre supérieur droit est privé de tout mouvement. Il est flasque et retombe inerte quand on l'a soulevé. Pas trace de rigidité, si ce n'est aux doigts de la main qui sont légèrement fléchis. Sensibilité de ce membre à peu près complétement conservée. La malade souffre de douleurs spontanées, revenant par accès, et auxquelles elle ne sait assigner aucun siége déterminé. Les mouvements un peu étendus qu'on imprime aux diverses jointures sont une cause de souffrance vive. L'épaule, le coude, les articulations métacarpo-phalangiennes du pouce, de l'index et de l'annulaire paraissent surtout douloureuses. Au niveau de ces deux dernières articulations, les téguments présentent du côté dorsal un gonflement manifeste et une coloration d'un rouge violacé. La température de la main droite (36°,5) est plus élevée que celle de la main gauche (35°,5). Température rectale 38°,5. Le membre inférieur, demi-fléchi, repose sur le lit par sa face externe ; les mouvements de flexion et d'extension imprimés à l'articulation du genou sont douloureux. Cette jointure d'ailleurs ne paraît pas tuméfiée. Les autres articulations du même membre peuvent être étendues ou fléchies sans provoquer de douleur.

Les pommettes sont rouges, la langue sèche, le pouls à 100, la peau chaude

On constate tous les signes d'une pneumonie occupant le sommet du poumon droit. Les jours suivants, la situation s'aggrave progressivement. On constate à plusieurs reprises l'existence des douleurs articulaires dont il a été question plus haut; la malade succombe le 8 décembre à une heure du matin.

Autopsie. — Plusieurs noyaux d'hépatisation grise au sommet du poumon droit. De volumineux caillots fibrineux, décolorés, se rencontrent dans les diverses cavités du cœur, principalement dans l'oreillette gauche, et se prolongent dans les gros vaisseaux.

Encéphale : Les artères de la base présentent à un haut degré les altérations de l'endartérite noueuse. La sylvienne gauche est complétement oblitérée par un thrombus décoloré et consistant qui s'est formé au niveau d'un point où le calibre de l'artère était rétréci déjà par un noyau athéromateux. Sur l'hémisphère gauche existe une plaque jaune, déprimée, de 4 centimètres de diamètre environ, occupant la partie postérieure du lobe pariétal. Le ramollissement n'est pas borné aux circonvolutions; il occupe, dans l'étendue d'une petite noix, la substance blanche sous-jacente.

La partie la plus antérieure du cordon latéral droit de la moelle présente, sur une coupe faite à la région cervicale, une plaque de dégénération secondaire très-accusée. En ce point, on constate, à l'aide du microscope, l'existence de nombreux corps granuleux, de granulations et de gouttelettes graisseuses isolées. Dans l'intervalle existent de nombreux noyaux, disséminés dans une gangue amorphe, qui se colorent par le carmin et des corps amyloïdes. Le cordon latéral du côté opposé ne présente aucune altération appréciable. La dégénération secondaire peut être suivie sur des coupes successives, jusqu'au niveau du renflement lombaire. Les racines des nerfs rachidiens examinés comparativement des deux côtés au niveau du renflement brachial et du renflement lombaire, ne présentent rien de particulier sous le rapport du volume et de la coloration.

Les deux nerfs médians ont été comparés l'un à l'autre. Ils étaient d'égal volume et présentaient la même coloration ; l'examen qui a été fait de coupes minces pratiquées sur des fragments de ces cordons nerveux, après macération dans l'acide chromique, n'a pas permis de reconnaître de différence histologique entre le nerf droit et le gauche.

Le muscle biceps du côté droit est un peu moins volumineux que celui du côté gauche ; mais il présente comme ce dernier la coloration normale. Après congélation, on constate sur des tranches minces pratiquées perpendiculairement à la direction des fibres, que les faisceaux primitifs au biceps droit offrent une surface de section limitée par un contour anguleux polyédrique. Ils sont comme tassés les uns contre les autres et ne laissent entre eux que de très-petits intervalles. Au biceps gauche, au contraire, les intervalles sont plus considérables et les faisceaux primitifs, d'ailleurs très-notablement plus volumineux que ceux du côté droit, ont un contour arrondi, comme dans l'état normal. Les noyaux du sarcolemme paraissent dans les intervalles des faisceaux plus nombreux à droite qu'à gauche. D'ailleurs la transparence et l'aspect grenu des surfaces de section de ces faisceaux sont exactement les mêmes des deux côtés.

Examen des articulations. — On trouve dans l'articulation du genou droit des altérations remarquables : la membrane synoviale présente çà et là des plaques rouges, plus ou moins larges, fortement vascularisées, surtout prononcées au-dessus et au-dessous de la rotule, et, dans la fossette intercondylienne, à l'insertion des ligaments croisés. Des franges et des villosités synoviales vasculaires et turgescentes se voient en divers points. La cavité articulaire renferme deux cuillerées environ d'un liquide transparent, moins épais, moins visqueux que la synovie et dont la réaction est légèrement alcaline. Les cartilages diarthrodiaux n'offrent aucune altération appréciable à l'œil nu. Leur surface est recouverte d'une couche mince d'une substance glaireuse, transparente, qui s'enlève aisément avec le dos du scalpel et qui, portée sous le microscope, paraît en grande partie composée de minces filaments fibrineux entrelacés et englobant des éléments globuleux qui ont l'aspect et les dimensions de leucocytes. Quand ces éléments ont été traités par l'acide acétique, on voit se former en leur place deux ou même trois noyaux irréguliers et comme ratatinés. Dans le liquide intra-articulaire nagent de longs filaments blanchâtres (quelques-uns atteignent jusqu'à 0m,02 de longueur), de consistance ferme, tenaces, et qui sont également constitués, ainsi que le révèle l'examen microscopique, par un feutrage de fibrilles fibrineuses renfermant dans leurs mailles d'assez nombreux leucocytes. — A gauche, l'articulation du genou n'est nullement altérée ; la synoviale en particulier présente la pâleur de l'état normal.

Les articulations de l'épaule, du coude, les jointures métacarpo-phalangiennes, sont examinées à droite et à gauche comparativement. A gauche, les surfaces articulaires sont pâles et d'aspect normal ; à droite, au contraire, on observe dans toutes les articulations qui viennent d'être nommées, une injection vive des synoviales, analogue à celle qui a été rencontrée dans le genou droit.

Chez cette femme, les lésions articulaires ont été remarquables par leur développement. Non-seulement la synoviale était, comme dans les exemples précédents, vivement hypérémiée et hérissée de prolongements villeux de formation nouvelle ; on rencontrait, en outre, dans la cavité articulaire, baignées par un liquide d'apparence séreuse, des concrétions membraniformes, les unes libres, les autres légèrement adhérentes, constituées, en grande partie, par de la fibrine à l'état fibrillaire et contenant en assez grand nombre des leucocytes. L'affection articulaire s'est donc présentée ici, douée de tous les attributs caractéristiques qui distinguent l'arthrite avec exsudation séro-fibrineuse et telle qu'on la rencontre, par exemple, dans certains cas de rhumatisme à lente évolution.

D'autres faits intéressants au point de vue qui nous occupe se trouvent encore dans cette observation ; il nous suffira de relever les suivants.

En premier lieu, les douleurs articulaires ont commencé à paraître, dans ce cas encore, à l'époque même où se déclarait un état fébrile accompagné de symptômes graves. L'état fébrile était lié cette fois à une pneumonie. D'après cela, il est vraisemblable qu'un état grave de l'organisme survenant brusquement est une condition particulièrement favorable au développement de l'arthrite des hémiplégiques.

En second lieu, les lésions de la dégénération secondaire de la moelle étaient ici très-prononcées, tandis que chez la nommée S... (Obs. II), elles faisaient absolument défaut. Enfin, il a été expressément constaté que les nerfs du bras paralysé, contrairement à ce qui existait dans les observations I et II n'offraient aucune des altérations de la névrite hypertrophique. Il est démontré par là que l'arthrite en question peut se produire sans le concours de la myélite descendante qui succède si fréquemment aux diverses altérations du cerveau ; que, de plus, elle ne saurait être ramenée au groupe des arthropathies consécutives à une lésion des nerfs périphériques.

Les observations qui viennent d'être rapportées ont été choisies parmi beaucoup d'autres du même genre, parce qu'elles montrent l'arthrite des hémiplégiques dans son type de complet développement et dégagée de toutes les circonstances qui peuvent en obscurcir les symptômes. Douleurs articulaires vives, quelquefois accompagnées de rougeur et de tuméfaction des parties molles, lorsqu'il s'agit de jointures superficielles; lésions inflammatoires, en général très-prononcées, de la synoviale; tels sont les phénomènes que nous avons eu à signaler jusqu'ici. Il importe de reconnaître que les cas aussi accentués sont plutôt exceptionnels; et il est incontestablement plus fréquent de voir l'affection rester latente ou, tout au moins ne se révéler que par des symptômes relativement obscurs en même temps que les lésions anatomiques sont elles-mêmes à peine ébauchées. D'ailleurs l'intensité des symptômes est loin d'être toujours proportionnée à celle des lésions, ainsi qu'on pourra s'en convaincre par l'exemple suivant :

Obs. IV. Jean-Marie F., marchande ambulante, âgée de 69 ans, est admise, le 25 janvier 1867, salle Sainte-Rosalie, n° 13, infirmerie de la division des incurables, à la Salpêtrière. Cette femme est retenue au lit depuis plusieurs

mois par une affection du genou gauche. Ce dernier est considérablement tuméfié, douloureux, rigide ; les mouvements de l'articulation sont impossibles. Lors de l'entrée à l'infirmerie, on constate un affaiblissement notable des facultés intellectuelles ; selles involontaires. Le membre supérieur gauche paraît un peu plus faible que le droit ; la malade peut cependant porter sa main gauche à sa tête. Les articulations du bras et de l'avant-bras gauche ne paraissent pas être le siége de douleurs. Le 16 février 1867, F. se plaint de ne plus pouvoir se servir de ce membre. Elle ne peut plus, en effet, lui imprimer que des mouvements très-obscurs. Il retombe presque inerte lorsqu'on l'abandonne après l'avoir soulevé ; il est d'ailleurs flasque et sans trace de contracture. Il n'y a eu ni perte de connaissance, ni convulsions épileptiformes, ni céphalalgie. — Les choses restent à peu près dans le même état jusqu'au 10 avril. A cette époque, on note que l'état général s'est progressivement aggravé depuis plusieurs jours ; une plaque livide s'est produite sur la fesse gauche. L'appétit a diminué et la malade a refusé de manger ce matin. Il y a un peu de délire : pas de somnolence, plutôt un peu d'excitation. Réponses vagues et embarras notable dans la prononciation. La face et les yeux paraissent constamment dirigés vers le côté droit ; rigidité du muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche. Les plis de la joue, du menton et des ailes du nez sont effacés à gauche, et en même temps la commissure labiale est, à droite, déviée en dehors et en haut. La pointe de la langue, tirée hors de la bouche, est manifestement portée vers la gauche. Le membre supérieur gauche est flasque, inerte. Le poignet et le dos de la main sont volumineux ; la peau présente là une coloration d'un rouge livide. Il y a de l'œdème et l'impression produite par les doigts persiste pendant longtemps. Ces parties sont en même temps remarquablement plus chaudes que les parties correspondantes du côté opposé. Les mouvements provoqués dans les diverses articulations du membre supérieur paralysé ne paraissent occasionner que de légères douleurs. Cependant la peau n'est point privée de sensibilité, et quand on la pince, il y a des marques de souffrance. Température rectale, 37°,4.

11 avril. — L'état s'est aggravé. Délire bruyant, langue sèche, pouls 108, peau chaude ; soif. T. r. 38°,4. — La malade ne paraît pas souffrir beaucoup lorsqu'on meut les diverses jointures du membre paralysé.

12 avril. — Les membres du côté paralysé sont toujours beaucoup plus chauds que ceux du côté opposé. L'état est d'ailleurs le même que hier.

13 et 14 avril. — L'état ne s'est pas modifié, T. R. 38°,5. — Il s'est produit à la fesse gauche une eschare, là où il existait ces jours passés une tache ecchymotique.

15. Stupeur, somnolence, peau chaude et moite. Pouls, 109. T. r. 39°,4.

16 avril. Pouls, 120. T. R. 39°,2.

17 et 18. Alternances de somnolence et d'agitation avec délire.

19. Depuis hier soir, coma profond. T. R. 40°,6. La malade succombe ce jour-là à deux heures après midi.

Le 20. A dix heures du matin : absence de rigidité cadavérique dans les membres supérieur et inférieur du côté gauche. La rigidité est, au contraire, bien accusée dans les membres du côté droit.

Nécroscopie. — Ostéosarcome volumineux de l'extrémité inférieure du fémur gauche. — Ramollissement blanc, violacé, occupant la substance blanche du centre ovale et ayant envahi la presque totalité du lobe pariétal. Hémisphère du côté opposé tout à fait normal. Les artères de la base de l'encéphale et leurs principales divisions sont tout à fait saines; nulle part leur calibre n'est obstrué par des caillots fibrineux. Les sinus de la dure-mère sont également libres. Le bulbe rachidien et le cervelet ne présentent aucune lésion appréciable.

De petits noyaux cancéreux se voient sur la face convexe du foie. — De petites masses cancéreuses sont aussi disséminées dans les poumons qui sont un peu congestionnés.— Le cœur, l'aorte, la rate, les reins, n'ont pas offert d'altération.

Articulation scapulo-humérale gauche: injection vive avec tuméfaction et coloration violacée par places de la membrane synoviale, manifeste surtout dans la portion de cette membrane qui se réfléchit sur le col huméral et au pourtour de la cavité glénoïde. L'articulation correspondante du côté droit ne présente aucune altération appréciable.

Les deux articulations radio-carpiennes ont été ouvertes et comparées l'une à l'autre; à gauche, la membrane synoviale est partout injectée, tuméfiée, hérissée de prolongements villeux, au pourtour des cartilages diarthrodiaux. (Pl. VI, fig. 1 et 2.) Ceux-ci présentent un reflet bleuâtre très-remarquable. A droite, au contraire, cette teinte bleuâtre n'existe pas et la membrane synoviale est partout mince et pâle. Après l'action successive de l'acide acétique et de la solution ammoniacale de carmin, des fragments de membrane synoviale pris sur des points correspondants des deux articulations radio-carpiennes sont portés sous le microscope et comparés entre eux. A gauche, les noyaux sont très-nombreux et rapprochés les uns des autres; à droite, au contraire, ils sont beaucoup plus rares. (Pl. VI, fig. 4 et 5.)

Les deux nerfs médians ont paru présenter le même volume et la même coloration.

Les tendons de l'extenseur commun des doigts de la main gauche, dans la partie où ils sont recouverts par le ligament dorsal du carpe sont sillonnés à leur face postérieure par de nombreux vaisseaux fortement distendus par le sang. (Pl. VI, fig. 6.) Ces vaisseaux siégent principalement dans l'épaisseur de la membrane fibro-séreuse qui, en ce point recouvre, les tendons et facilite leur glissement, et péut-être aussi dans les cloisons du tissu lamineux interposé aux faisceaux tendineux.

Les douleurs articulaires étaient ici à peine marquées, et cependant les altérations de la synoviale étaient très-prononcées; ces lésions peuvent même rester absolument latentes, ainsi que je l'ai observé plusieurs fois.

L'état hypérémique que présentaient, dans ce cas, les gaînes séreuses des tendons du muscle extenseur commun des doigts au niveau du ligament dorsal du carpe, mérite d'être noté. J'ai

rencontré une altération analogue des gaînes tendineuses, concurremment avec la lésion des synoviales articulaires, chez plusieurs autres sujets frappés d'hémiplégie à la suite d'un ramollissement du cerveau.

Par tout ce qui précède, l'existence d'une affection particulière des jointures des membres paralysés, survenant chez les sujets frappés d'hémiplégie, en conséquence d'une lésion cérébrale, nous paraît suffisamment établie, et nous pouvons essayer actuellement de résumer les principaux traits de cette affection. Il s'agit là, en définitive, d'une synovite subaiguë avec végétation, multiplication des éléments nucléaires et fibroïdes qui constituent la séreuse articulaire, augmentation du nombre et du volume des vaisseaux capillaires qui s'y répandent, mais, habituellement, sans hypersécrétion notable (Obs. I et II). Il s'y adjoint cependant parfois, dans les cas intenses, une exsudation sero-fibrineuse qui peut devenir assez abondante pour distendre la cavité synoviale, et à laquelle peuvent se trouver mêlés en proportion variable des leucocytes (Obs. III). Les cartilages diarthrodiaux, les parties ligamenteuses n'ont paru présenter jusqu'ici aucune lésion concomitante, du moins appréciable à l'œil nu. Par contre, les gaines synoviales tendineuses, au voisinage des jointures principalement lésées semblent prendre part au processus inflammatoire quoiqu'elles se montrent quelquefois vivement hyperémiées (Obs. IV). Rappelons que la névrite hypertrophique est un accompagnement fréquent, mais nullement nécessaire, de l'affection articulaire dont il s'agit.

En ce qui concerne les symptômes, il y a lieu de remarquer que l'arthrite des hémiplégiques peut demeurer souvent latente, dans l'acception rigoureuse du mot (Obs. IV), ou encore ne se révéler guère que par des douleurs articulaires obscures, tantôt seulement provoquées par les mouvements imprimés au membre, tantôt se manifestant en outre spontanément. Mais d'autres fois au contraire les jointures sont rouges, tuméfiées, chaudes, douloureuses à un haut degré et telles, en un mot, qu'on les observe dans le rhumatisme articulaire (Obs. I). Plus souvent liée au ramollissement du cerveau qu'à l'hémorrhagie intraencéphalique, cette arthrite paraît se développer de préfé-

condition une fois acceptée, déduire, simplement et d'une manière immédiate, la perversion des actes nutritifs qui se manifeste fréquemment dans diverses parties des membres atteints par l'hémiplégie et, en particulier, dans les jointures ; car il est démontré que la paralysie vasculo-motrice, déterminée chez les animaux par une lésion expérimentale, peut persister pendant plusieurs semaines et même pendant plusieurs mois, sans qu'il s'ensuive le moindre trouble de nutrition dans les tissus des parties hyperémiées. Les troubles de nutrition, l'inflammation, en particulier, n'apparaissent jamais dans ces parties, qu'à la suite d'une lésion traumatique, — à la vérité souvent fort minime, — ou encore d'une modification plus ou moins profonde, survenue dans l'état général du sujet[1]. Au contraire, dans le cas d'hémiplégie suite d'une lésion du cerveau, l'arthrite et la névrite des membres paralysés se développent spontanément ou, tout au moins, sans l'intervention d'une cause extérieure appréciable; et c'est seulement dans des circonstances rares que l'on voit, — ainsi que cela s'est présenté dans quelques-unes de nos observations (Obs. II et III), — ces affections se manifester à l'occasion d'une complication viscérale grave qui débilite l'organisme et l'ébranle dans son ensemble.

Il y a donc là, dans l'interprétation, une lacune qu'il importait de signaler mais qui ne peut manquer d'être comblée quelque jour; car, assurément, à moins de placer l'homme en dehors des lois communes, on ne saurait accepter qu'il puisse exister une contradiction réelle entre les faits que révèle la clinique et ceux qu'enseigne la physiologie expérimentale.

EXPLICATION DE LA PLANCHE 6.

Fig. 1 et 2. — Surface carpienne des articulations radio-carpiennes dans l'obs. n° IV. 1, côté sain; 2, côté paralysé.

Fig. 3. — Surface glénoïdienne de l'articulation scapulo-humérale, dans l'obs. n° II.

Fig. 4 et 5. — Deux fragments de la membrane synoviale pris sur des

[1] Cl. Bernard. Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, t. II, p. 535. Paris, 1858. — Influence of Nervous System on Absorption, in *Med. Times and Gazette*, p. 79, t. II, 1861. — Brown Sequard, Course of Lectures on the Physiology and Pathology of the Central Nervous System, p. 174. Philadelphia, 1860.

points correspondants des deux articulations radio-carpiennes dans l'obs. n° IV. Fig. 4, côté sain; fig. 5, côté paralysé.

Fig. 6. — Tendons de l'extenseur commun des doigts du côté paralysé dans l'obs. n° 4. La gaine synoviale qui les recouvre au niveau du ligament dorsal du carpe est hyperémiée.

Fig. 7. — Le nerf médian à l'avant-bras du membre supérieur droit (côté paralysé), comparé au nerf correspondant du côté gauche, chez le sujet de l'obs. n° I. — Le premier (B) est manifestement plus volumineux que le second (A). Il présente en outre une teinte rosée générale, et çà et là des plaques d'injection sanguine d'un rouge vif. On voit de plus ramper à sa surface, dans l'épaisseur du névrilème des vaisseaux relativement volumineux et fortement injectés. — Les deux branches en lesquelles se divise le nerf médian avant de former les rameaux musculaires et cutanés de la main, ont été, par erreur, et contrairement à ce qui existait dans le croquis original, représentées trop longues et trop volumineuses.

V

ÉTUDES

SUR

LA FORMATION DU PUS DANS LE TISSU CÉRÉBRAL

ET SUR

L'ENCÉPHALITE SPONTANÉE SUBAIGUE

Par M. G. HAYEM

INTERNE DES HOPITAUX

I

De la formation du pus dans le tissu cérébral.

On trouve, dans les ouvrages médicaux un nombre considérable de travaux et d'observations sur les encéphalites suppurées et les abcès du cerveau, quelles qu'en soient les causes, et cependant la physiologie pathologique de l'inflammation suppurative est encore peu connue. Nous laisserons donc de côté la description des suppurations diffuses ou enkystées du tissu cérébral, pour nous occuper exclusivement du mode de formation du pus et nous en servir en quelque sorte de point de départ pour nos études ultérieures.

Comme il est rare de rencontrer à l'autopsie les premiers degrés de l'encéphalite suppurée, nous avons cru nécessaire,

à l'exemple de quelques observateurs, de faire, à ce sujet, diverses expériences sur les animaux [1].

Exposé des expériences. — Nous nous sommes servi de chiens et de cochons d'Inde, chez lesquels nous avons cherché à irriter l'encéphale sans produire un traumatisme étendu. Nous espérions, en variant la nature des substances irritantes, obtenir des lésions de diverses espèces; mais toutes ces inflammations provoquées se sont terminées par suppuration.

Voici, d'une façon générale, comment nous avons opéré : après avoir fait sur un chien ou un cochon d'Inde dont nous avions pris préalablement la température rectale, une incision longitudinale à la peau du front, nous avons perforé le crâne chez les chiens à l'aide d'une très-petite couronne de trépan; et pour le cochon d'Inde, nous avons, avec la pointe d'une forte branche de ciseaux, fait, par le grattage, une petite ouverture. Celle-ci étant suffisante pour enfoncer un trocart à hydrocèle, nous avons plongé cet instrument dans l'un des hémisphères et nous nous sommes servi de la canule pour faire pénétrer, à l'aide d'un stylet ou du dard du trocart une petite quantité de l'une des substances suivantes : iode métallique, — bromure de potassium, et, sur les indications de M. Vulpian, poudre de cantharides.

La canule étant retirée, nous avons abandonné les animaux à eux-mêmes, en ayant soin, toutefois, de noter les symptômes appréciables.

Selon le siége de la plaie et la nature de la substance employée, nos animaux mouraient plus ou moins vite. Lorsque la substance irritante tombait dans le ventricule latéral, les animaux résistaient vingt-quatre heures à peine. Dans plusieurs cas, ils ont pu vivre plusieurs jours. Nous avons pu suivre ainsi pas à pas le mode de formation du pus dans le tissu de l'encéphale.

Pour nous rendre compte de l'état du tissu altéré, nous avons fait l'examen microscopique des lésions d'abord à l'état frais; puis, après le durcissement dans l'alcool ou l'acide chromique; et plusieurs fois nous avons pris soin d'étudier comparativement le point altéré et celui resté sain, seul terme de compa-

[1] Ces expériences ont toutes été faites dans le laboratoire de M. Vulpian, à l'École pratique.

raison qui puisse donner une idée exacte de l'abondance relative des éléments et de leurs altérations de forme, de dimensions et de nombre.

Il nous paraît inutile de transcrire ici, en détails, toutes les expériences. Nous indiquerons seulement les résultats généraux que nous avons cru pouvoir en tirer, en nous appuyant sur quelques exemples.

Les animaux que nous avons soumis à l'expérimentation sont au nombre de dix; cinq d'entre eux sont morts au bout de quelques heures seulement. Dans ces cas, nous avons trouvé un premier degré de contusion cérébrale, caractérisé par un broiement de la substance nerveuse, un mélange plus ou moins intime du sang avec la pulpe ramollie, plusieurs fois des extravasations sanguines plus ou moins étendues dans la gaîne périvasculaire. De plus, il y avait presque toujours une multiplication plus ou moins manifeste des éléments de la névroglie et des noyaux des capillaires. La substance cérébrale voisine qui n'avait pas été broyée par les manœuvres de l'opération, était toujours plus ou moins infiltrée de sérosité, comme œdémateuse ou même ramollie dans une étendue plus ou moins grande; ce qui, dans les cas où l'on a employé du bromure de potassium, peut s'expliquer par la diffusion de cette substance.

Dans ceux où nous avons employé comme irritant de la poudre de cantharides, les altérations nous ont paru marcher plus rapidement, et chez un cochon d'Inde n'ayant pas même survécu vingt-quatre heures à l'opération, nous avons trouver déjà quelques éléments ayant la réaction caractéristique des leucocytes.

Exp. I. — 22 février 1868 à 2 heures. — Cochon d'Inde adulte. — Température du rectum prise avant l'opération 40° C. Introduction à l'aide d'un trocart après perforation de la boite crânienne, d'une petite quantité de poudre de cantharides dans l'épaisseur de l'hémisphère droit.

On ne note aucun phénomène particulier. La mort a lieu dans le courant de la nuit. Ouverture le 23 février. — On retrouve la poudre dans l'épaisseur de la partie postérieure du corps strié droit. Celui-ci est rouge et ramolli.

Il offre sur les coupes une vascularisation assez prononcée et de petites extravasations sanguines. L'*examen microscopique* à l'état frais d'une portion de substance cérébrale prise sous les méninges sur le trajet du trocart n'offre pas d'altération notable.

Une préparation faite avec la substance du corps strié dans le voisinage de

la poudre montre les particularités suivantes : abondance considérable d'éléments cellulaires et nucléaires. Quelques cellules offrent une forme vésiculeuse ; d'autres, en assez grand nombre, sont tuméfiées et contiennent 1, 2, 3, 4 et jusqu'à 5 noyaux ; un petit nombre contiennent de plus de fines granulations graisseuses ; les éléments nerveux ne sont pas altérés. Les vaisseaux nombreux que l'on trouve dans la préparation sont presque tous remplis de globules rouges.

Dans l'épaisseur de leurs parois, on observe déjà une multiplication considérable des éléments; c'est ainsi que l'on voit des corps arrondis, vésiculeux, qui paraissent distendus par de la sérosité et, sur les bords de la membrane adventice, des éléments plus ou moins allongés contenant presque tous deux noyaux. Sur plusieurs vaisseaux, les éléments sont si abondants qu'ils paraissent pressés les uns contre les autres.

En traitant les préparations par l'eau et l'acide acétique, quelques éléments libres, mais peu nombreux, offrent la réaction caractéristique des leucocytes.

Il nous a été impossible de retrouver ce dernier fait chez les autres animaux morts également au bout de quelques heures. Le phénomène qui nous a paru le plus frappant, dans ces cas, c'est la multiplication abondante des éléments de la paroi adventice des vaisseaux.

Voici maintenant des altérations plus avancées deux jours après l'expérience.

Exp. II. 5 mars 1868. — Chien adulte très-robuste; — température rectale avant l'opération, 38°, 4.

Introduction dans l'hémisphère droit d'une petite quantité d'iode métallique.

Rien à noter après l'opération.

Le 6, le chien est abattu ; il offre une ophthalmie assez intense du côté droit; il ne mange presque pas ; température rectale, 40°,2.

Mort le 7 à midi.

Ouverture le même jour à 3 heures. On trouve une vaste suppuration diffuse dans le tissu cellulaire sous-cutané, au niveau de la plaie du péricrâne ; le crotaphyte, qui a été sectionné en croix pendant l'opération, est gonflé et enflammé.

La dure-mère est épaissie et vascularisée au niveau du point blessé.

Sur l'hémisphère droit, on voit que le trocart a fait une ouverture très-petite à travers la dure-mère et la couche corticale ; la substance cérébrale n'est pas altérée à la surface, on trouve seulement une légère dépression grisâtre au niveau de la blessure. En incisant l'hémisphère d'avant en arrière suivant un plan qui passe par le trajet du trocart, on ouvre le ventricule latéral droit et l'on rencontre dans l'épaisseur du noyau blanc de l'hémisphère un assez vaste foyer d'encéphalite dont le centre est rempli par une sérosité trouble, un peu puriforme. Cette lésion se présente sous la forme d'une sorte de gouttière qui commence un peu au-dessous de la couche corticale et va en s'élargissant profondément, jusqu'à la face externe du corps strié, sans pénétrer toutefois dans le ventricule. Dans l'intérieur de ce trajet et flottant dans la sérosité, on

trouve un petit bouchon dur, verdâtre à l'extérieur, brunâtre au centre; c'est l'iode métallique entouré de pus.

Le corps strié est tuméfié, rouge, piqueté de points vasculaires; mais cette rougeur n'atteint que sa couche superficielle. A ce niveau, l'épendyme est recouvert d'une mince couche blanchâtre, membraneuse.

Les parois du foyer sont tomenteuses, rouges, piquetées de nombreux points vasculaires,

La couche optique et le reste de la paroi ventriculaire sont complétement sains.

On examine immédiatement au microscope sans réactif la pulpe ramollie, puriforme, de l'intérieur du foyer. On y trouve une matière amorphe, granuleuse, fibaillaire par places; et, de plus, un grand nombre d'éléments agglutinés par une substance intercellulaire finement granuleuse. Ces éléments sont vésiculeux, transparents et contiennent, 2, 3 ou 4 noyaux qui paraissent libres dans l'intérieur de ces corps vésiculeux ou sont entourés d'une quantité plus ou moins notable de protoplasma; quelques-uns des noyaux multipliés ont également un aspect vésiculeux; ils sont clairs, transparents, les autres sont légèrement granuleux. Outre ces éléments réunis en amas irréguliers par une substance intercellulaire peu abondante, on voit des éléments libres ayant complétement l'apparence de leucocytes; quelques-uns d'entre eux sont granulo-graisseux.

Dans les points où l'on voit des tubes nerveux, ceux-ci ont un aspect tout à fait normal.

Dans les préparations faites à l'aide des parties liquéfiées on ne trouve pas de vaisseaux, mais çà et là quelques éléments du sang non altérés.

Après un jour de macération dans une solution faible d'acide chromique, les parois du foyer montrent les particularités suivantes :

On ne retrouve plus d'amas de cellules, débris du réticulum altérés; mais un grand nombre de noyaux et de petits éléments libres: beaucoup d'entre eux donnent avec l'acide acétique étendu la réaction caractéristique des leucocytes.

Les préparations contiennent une quantité abondante de matière amorphe devenue jaune et très-granuleuse sous l'influence de l'acide chromique; çà et là on remarque des granulations pigmentaires. Les vaisseaux sont presque tous entourés d'une matière coagulée très-abondante, dans laquelle se trouvent enfouis de nombreux éléments cellulaires analogues à ceux qui sont libres. Dans les gaines périvasculaires, on trouve également une quantité abondante d'éléments.

Après l'action de l'acide acétique, la matière granuleuse s'éclaircit beaucoup, les préparations deviennent plus transparentes.

Comme on le voit, à mesure que l'irritation suppurative fait des progrès, les éléments multipliés deviennent de plus en plus abondants, la matière intercellulaire gonflée et granuleuse finit par se liquéfier, les éléments deviennent libres et présentent les caractères des globules de pus.

Ces derniers sont formés, non-seulement par la prolifération des éléments de la névroglie ; mais aussi très-probablement par ceux qui proviennent des parois vasculaires.

Le pus prend donc naissance dans le tissu interstitiel des centres nerveux, comme dans les autres tissus conjonctifs, et sa production rapide est aussi facile à expliquer dans ce cas que dans les autres inflammations suppuratives.

Au début de la suppuration, les éléments nerveux ne sont pas notablement altérés ; plus tard ils subissent une désorganisation consécutive, et on les retrouve au milieu des éléments du pus.

Voici un exemple de fonte purulente six jours après la lésion.

Exp. III. — 21 janvier 1868. — Cochon d'Inde adulte. — Introduction dans l'hémisphère droit d'un fragment de bromure de potassium.

On observe immédiatement après l'expérience une hémiplégie gauche très-incomplète et une tendance manifeste de l'animal à tourner de droite à gauche ; puis peu de temps après quelques soubresauts et bientôt de légers mouvements convulsifs. L'animal se couche sur le côté gauche.

Le lendemain 22, il est faible, fait quelques pas quand on l'excite, mais n'a plus de tendance à tourner ; l'hémiplégie a disparu. — L'affaiblissement fait des progrès les jours suivants ; pas de convulsions ; mort dans la nuit du 27 au 28.

A l'ouverture du crâne, pratiquée le 28, on trouve une petite quantité de matière caséeuse au niveau de la plaie osseuse. La dure-mère est épaissie et adhère à la lamelle osseuse voisine. Les méninges entraînent la matière cérébrale, qui a pris un aspect caséeux, semi-liquide, et sur les coupes on trouve une infiltration purulente mal circonscrite de la partie moyenne de l'hémisphère droit. La lésion pénètre en profondeur jusque dans l'intérieur du ventricule correspondant dans lequel on trouve une quantité assez abondante de matière puriforme. Le corps strié et la couche optique sont ramollis, jaunâtres dans leur partie superficielle, ventriculaire.

La matière caséeuse est composée au *microscope* d'une infinité de petits noyaux et de petites cellules la plupart ratatinés, à bords irréguliers, à aspect graisseux, brillants. Avec l'acide acétique ces éléments se gonflent un peu, deviennent granulo-graisseux. Ce sont des leucocytes altérés.

Dans les préparations faites avec les parties les moins ramollies, on trouve, outre les éléments précédents et une matière amorphe, granulo-graisseuse, des vaisseaux sur la paroi desquels on remarque des éléments abondants, la plupart ayant les caractères de corps fusiformes. Quelques éléments cellulaires et nucléaires semblent se détacher des parois vasculaires et devenir libres ; beaucoup d'entre eux ont comme ceux des parois vasculaires la forme de corps fibro-plastiques.

Ce dernier point devient très-évident lorsqu'on multiplie les préparations et qu'on examine avec soin les vaisseaux qui possèdent deux tuniques et sont dépourvus de gaîne périvasculaire. On peut se convaincre alors que ceux-ci prennent une part active à la formation des éléments nouveaux et par conséquent probablement aussi à celle des globules de pus.

Dans les points les moins ramollis du corps strié et de la couche optique et présentant une coloration rougeâtre et un aspect gélatineux, on trouve au microscope un grand nombre de cellules de la névroglie remplies de granulations graisseuses ; quelques-unes possédant deux noyaux ; les vaisseaux sont congestionnés et couverts d'éléments abondants. On voit, de plus, un assez grand nombre de noyaux ovoïdes, plus volumineux que ceux de la névroglie, à contour net, à contenu finement granuleux ; tous possèdent un nucléole volumineux, épais, d'aspect grisâtre. Ce sont des noyaux de cellules nerveuses, qui sont parfaitement distincts de ceux de la névroglie, et qui sont devenus libres par altération de la masse ganglionnaire ; d'ailleurs quelques-uns de ces noyaux sont encore entourés d'une quantité plus ou moins abondante de protoplasma granuleux.

Nous voyons donc encore ici le pus se former aux dépens des éléments conjonctifs de la névroglie et des vaisseaux. Les parties envahies se liquéfient, s'altèrent ; les noyaux des cellules nerveuses deviennent libres et sont mêlés aux leucocytes; les tubes nerveux des parties blanches ne sont plus reconnaissables, le tout forme dans les points les plus altérés une crème jaunâtre dans laquelle les éléments du pus sont ratatinés et infiltrés de graisse.

Cette transformation rapide du pus cérébral en matière caséeuse nous paraît être, d'après nos propres études et les faits que l'on peut lire dans les auteurs, une règle presque générale. La richesse des matières grasses de la substance nerveuse qui se détruit est peut-être une des causes importantes de cette particularité.

D'ailleurs, dans tous les tissus, les leucocytes subissent rapidement cette métamorphose toutes les fois qu'ils ne s'écoulent pas librement au dehors au fur et à mesure de leur formation.

Dans un cas où l'animal a pu survivre plus longtemps à l'opération, nous avons trouvé un abcès mieux circonscrit et suivre sur ses limites externes une sorte de travail d'enkystement.

EXP. IV. 15 janvier 1868. — Cochon d'Inde adulte. — Température du rectum avant l'opération, 37°,4. Introduction dans l'épaisseur de l'encéphale du côté droit de petits fragments d'iode métallique.

Il ne s'écoule pendant l'opération qu'une quantité insignifiante de sang. — Sorte de frisson intense 5 minutes après l'opération, plaintes continuelles, — un peu d'affaiblissement. — Deux heures et demie après l'opération, la température du rectum est de 39°,6. Le 16, l'animal est bien remis, il mange bien. A partir de ce moment, la température est prise pendant quelques jours; elle varie entre 38°,8 et 39°,8; ce qui tient à ce que l'instrument n'a pas été toujours enfoncé dans le rectum à la même profondeur. Le 6 février, l'animal est encore très-bien portant et paraît vigoureux.

Dans les jours suivants, il s'affaiblit un peu, et meurt le 25 février sans avoir présenté aucun phénomène important à noter.

L'ouverture du crâne est pratiquée le 26.

La perte de substance de la paroi crânienne est comblée par une sorte de croûte et au pourtour de l'orifice, à la face interne de l'os, on voit de petites plaques osseuses de nouvelle formation. La dure-mère, qui recouvre toute la partie correspondante de l'hémisphère, est épaissie; au même niveau la pie-mère est très-vascularisée. La blessure du cerveau a porté en arrière du processus olfactif très-près de l'orbite. On trouve en ce point une grosse masse jaune, d'un centimètre environ d'épaisseur; elle présente à sa surface un point saillant qui correspond à l'ouverture du crâne. Cette masse jaune est à peu près nettement circonscrite, et l'on voit à l'aide d'une loupe qu'elle pourrait s'énucléer assez facilement. Les parties périphériques ont une coloration rosée, grisâtre, qui se confond peu à peu avec la couche la plus externe de la masse caséeuse. Le centre est ramolli et offre une sorte de bouillie au milieu de laquelle on retrouve l'iode métallique. Le ventricule latéral correspondant paraît sain.

Dans la matière ramollie on voit au *microscope* un nombre considérable de petites cellules contenant un, deux ou trois noyaux; elles sont irrégulières, anguleuses, pressées les unes contre les autres; presque toutes contiennent des granulations brillantes, graisseuses.

En ajoutant un peu d'eau, les éléments se gonflent, quelques-uns deviennent vésiculeux, le nombre des noyaux reste le même.

Dans les éléments à un seul noyau, celui-ci est volumineux, sans granulation ni nucléole, d'un aspect mat; autour du noyau se groupent des granulations plus brillantes à contour foncé.

Les autres éléments offrent deux, trois et jusqu'à quatre noyaux entourés ou non de granulations graisseuses.

En ajoutant de l'acide acétique, les éléments pâlissent, le corps cellulaire finit même par disparaître, il ne reste plus çà et là que de petits groupes de noyaux accolés. Tous ces caractères se rapportent bien évidemment à des leucocytes altérés, tels que ceux que l'on trouve dans le pus dit caséeux.

Dans les points ramollis, on ne rencontre, outre ces éléments et une quantité plus ou moins grande de matière amorphe granuleuse, que des débris de vaisseaux ne contenant pas d'éléments du sang.

On fait durcir la pièce dans une solution d'acide chromique, puis dans l'alcool. On peut alors pratiquer des coupes minces comprenant toute l'épaisseur de la masse altérée depuis la pie-mère jusqu'au centre du foyer.

On voit alors que la pie-mère épaissie a une apparence fibreuse, et que les tractus fibreux sont entremêlés d'un grand nombre de noyaux libres.

Au-dessous de la pie-mère se trouve une couche épaisse presque exclusivement composée de corps fibro-plastiques volumineux contenant un, deux ou trois noyaux et des granulations protéiques. Entre eux on remarque un grand nombre de noyaux libres.

Ces corps fibro-plastiques sont disposés par plans ou tractus parallèles à la surface de la pie-mère. Çà et là ces couches s'écartent et laissent apercevoir des amas irréguliers de cellules pressées les unes contre les autres (Pl. 10, fig. 2, c.)

Ces cellules sont granuleuses, possèdent un noyau volumineux et un nucléole. Il est facile de reconnaître que ce sont les élements nerveux tassés, comprimés et rassemblés en amas, sous l'influence de cette production abondante de corps fusiformes. On trouve de plus des vaisseaux assez abondants, volumineux, presque tous remplis de sang. Leur paroi est épaissie et couverte à l'extérieur de corps fibro-plastiques et de noyaux. A mesure que l'on approche des parties centrales, les corps fibro-plastiques deviennent plus rares, ils sont séparés par des corpuscules de plus en plus nombreux, qui présentent bientôt d'une façon très-nette les caractères des globules de pus. Enfin, avant d'arriver tout à fait au centre, on trouve une sorte de tissu réticulé dont les mailles sont remplies par des globules de pus, éléments qui s'éclaircissent par l'acide acétique et laissent apparaître deux, trois ou quatre petits noyaux (fig. 2, d.)

Telle est la description du point qui répond à la pie-mère et qui a été représenté figure 2.

Cette figure a été faite à un grossissement faible, de façon à ce que l'on puisse se rendre compte de la disposition des plans superposés. Sur d'autres préparations, comprenant une épaisseur plus considérable de la masse morbide, on trouve encore la même transformation fibro-plastique de la couche corticale ; mais, en plusieurs endroits, les mailles du réticulum, avant de contenir des éléments purulents, sont remplies par de larges corpuscules à noyaux multiples. Dans quelques-uns de ces corpuscules, on en voit un ou deux plus petits contenant eux-mêmes un, deux ou trois noyaux.

On peut, sur les préparations, voir tous les degrés intermédiaires entre ces éléments et ceux du pus.

Les couches nerveuses périphériques sont sur la pièce durcie séparées par une petite ligne de démarcation de la couche la plus externe de la masse morbide, ce qui est dû surtout à une différence de consistance entre les deux parties. Sur les coupes microscopiques de cette substance nerveuse on trouve un grand nombre d'éléments de la névroglie gonflés et granuleux. Çà et là, on remarque des amas de noyaux libres et de petites cellules disposés particulièrement autour des vaisseaux. Ceux-ci sont remplis de globules de sang.

Voici donc un exemple d'abcès circonscrit, en voie d'enkystement.

Nos préparations microscopiques nous ont permis de con-

stater que, sous l'influence de l'irritation, les cellules de la névroglie se sont gonflées, présentant bientôt des noyaux multiples ou même une multiplication endogène.

Puis, après ce premier stade de formation dans lequel les éléments des parois vasculaires sont également entrés en activité, les éléments multipliés ont pris, d'une part, vers le centre du foyer, point principal de l'irritation, les apparences de plus en plus manifestes d'éléments du pus ; tandis que de l'autre ils se sont organisés en couches successives de corps fibro-plastiques, qui, se développant, en un point, dans l'épaisseur même de la couche corticale, ont amené une compression, un tassement des éléments nerveux.

Nous voyons ainsi la part capitale que prend la prolifération des éléments du tissu conjonctif de la névroglie et des vaisseaux dans tous les phénomènes des inflammations suppuratives. Aussi, bien que dans nos expériences nous ayons toujours fatalement déterminé la formation de pus, les données qui en résultent au point de vue de l'inflammation en général du tissu nerveux vont nous servir à comprendre toutes les autres variétés d'encéphalite qu'il nous reste à étudier et, plus tard, à rattacher l'histoire de l'encéphalite à celle de toutes les autres inflammations.

Il nous resterait encore à déterminer comment s'opère la cicatrisation de ces foyers d'encéphalite provoquée.

On sait en effet que Flourens[1], en introduisant un corps étranger dans le tissu cérébral, a remarqué qu'il y déterminait toujours un abcès. Celui-ci commence à se former peu de temps après l'introduction du corps irritant. Flourens a trouvé du pus douze heures après l'expérience ; mais ce pus se résorbe, dit-il, au bout de quarante ou cinquante jours. Il n'a jamais trouvé de membrane pyogénique, ni de tissu cicatriciel. La guérison se ferait donc à l'aide d'une simple disparition du pus primitivement formé.

D'après l'expérience IV, l'abcès persistait au contraire trente-six jours après l'opération. Il était même en voie d'enkystement ; mais il faut tenir compte de la différence

[1] Flourens, Sur la guérison des abcès du cerveau. (Note lue à l'Académie des sciences, *Gazette des hôpitaux*, 1862.)

de nature des corps étrangers placés dans l'épaisseur du tissu de l'encéphale pour expliquer ces dissemblances.

Au point de vue syptomatologique, nos expériences ne nous ont fourni que des renseignements insignifiants.

Nous avons d'abord vérifié, ce qui était déjà bien établi par des recherches antérieures, que les lésions cérébrales ne déterminaient pas d'hémiplégie bien nette chez les animaux.

Deux fois nous avons observé une tendance à la rotation du côté lésé vers le côté normal ; mais dans ces deux expériences le trocart avait pénétré jusqu'au voisinage de la base du crâne.

En examinant les données fournies par le thermomètre, nous avons trouvé des résultats contradictoires. En effet, tantôt nous avons noté un abaissement de la température, tantôt au contraire une élévation, et, dans ce dernier cas, les opérations ont été suivies d'une suppuration plus ou moins étendue du tissu cellulaire sous-cutané et d'une myosite intense.

Il faut rappeler à ce propos que MM. Ivan Poumeau et Bouchard[1] ont obtenu dans leurs expériences des résultats plus concluants.

Ils ont observé quelquefois des convulsions et de la contracture, et toujours un état fébrile bien manifeste.

II

Encéphalite spontanée subaiguë (hyperplastique circonscrite).

On a publié un grand nombre d'observations d'encéphal ite spontanée, limitée à une portion plus ou moins étendue des centres nerveux.

Mais en n'acceptant, comme exemples d'inflammation, que les cas dans lesquels les lésions ont été examinées au micro-

[1] J. Poumeau, Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral. Th. de Paris, 1866.

scope, on voit bientôt que rien n'est plus rare que cette variété d'encéphalite.

C'est ainsi qu'ayant eu à notre disposition un nombre assez grand de matériaux relatifs aux maladies de l'encéphale, il nous a été cependant impossible de rassembler plus de trois observations relatives à ce sujet.

Ainsi, tandis que, naguère encore, on comptait par centaines les exemples d'inflammation subaiguë spontanée des centres nerveux et qu'on les publiait sous le nom de ramollissement rouge ou inflammatoire ; c'est à peine si nous pouvons aujourd'hui disposer de trois cas bien certains pour entreprendre une description anatomique nouvelle de ces lésions. Le premier fait a été observé par nous à Lariboisière et publié dans les *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1866. Il s'agissait d'un homme de 58 ans, chez lequel la maladie était survenue sans cause bien nette. Les pièces recueillies dans ce cas nous ont servi à faire la figure 1, pl. 10.

Le second fait du même genre a été vu la même année à Lariboisière par un de nos collègues ; il s'agissait aussi d'un homme adulte ayant offert des symptômes analogues à ceux d'un ramollissement à marche rapide. L'observation du malade n'a pas été recueillie ; mais les pièces anatomiques ont été examinées avec soin et ont servi à faire le dessin représenté figure 3.

Le troisième cas a été observé l'année dernière par notre collègue M. Marchand et par nous, dans le service de M. Delasiauve à la Salpêtrière. Les foyers d'inflammation cérébrale s'étaient développés dans le cours d'une épilepsie qui, jusque-là, ne paraissait pas symptomatique.

En comparant avec soin les détails fournis par l'examen de l'encéphale dans les faits précédents, on peut recueillir les traits principaux d'une description qui devra être nécessairement complétée plus tard.

L'encéphalite spontanée circonscrite peut probablement prendre naissance dans une partie quelconque du cerveau. En effet, dans une des observations, les lésions s'étendent à toute la partie postérieure du noyau blanc d'un hémisphère et la partie externe du corps strié et de la couche optique du même côté.

Dans un autre, elles sont circonscrites à un certain nombre

de circonvolutions ; mais elles envahissent aussi la substance blanche sous-jacente. Dans un troisième cas, il existe plusieurs foyers disséminés.

La coloration du tissu altéré est toujours anomale mais varie suivant les points que l'on examine. En effet, la lésion n'est jamais bien nettement limitée, et l'on passe toujours des parties saines aux parties les plus malades par un certain nombre de degrés qui peuvent donner une idée du développement des altérations, les parties périphériques se confondant insensiblement avec les parties saines.

Le tissu malade est toujours fortement congestionné. S'il s'agit de la substance corticale, la teinte est violacée, ou plus ou moins amarante, et sur les coupes perpendiculaires à la direction des vaisseaux, on voit un grand nombre de points vasculaires laissant échapper, par la pression, une gouttelette de sang. Si la coupe est faite dans le sens des vaisseaux, ceux-ci se dessinent sous la forme de lignes rouges plus ou moins foncées. La substance malade sectionnée fait ordinairement une saillie plus ou moins manifeste, elle bombe sur la coupe. Sa consistance est un peu plus grande qu'à l'état normal, ce qui constitue les caractères rapportés par les auteurs à l'induration rouge. A la périphérie de la lésion, on trouve quelquefois dans une étendue variable, au sein de la substance blanche une coloration dont l'aspect jaunâtre très-intense était regardé, avant l'emploi du microscope, comme la preuve d'une infiltration purulente.

Si l'on pénètre plus avant dans les parties centrales et plus anciennes du foyer inflammatoire, la coloration devient de plus en plus foncée. De gros vaisseaux, visibles à l'œil nu, s'entre-croisent en divers sens et laissent à la coupe s'écouler une quantité de sang assez considérable. Ces vaisseaux se détachent sur un fond d'aspect violacé, grisâtre, quelquefois comme semi-transparent; dans d'autres cas, toute la substance est foncée, lie de vin, et l'on croirait avoir sous les yeux un fragment de tissu pulmonaire hépatisé. Çà et là, au milieu de cette coloration générale, on voit de petits points ternes grisâtres ou jaunâtres, ou bien de petites extravasations sanguines comme des taches de purpura.

La consistance du tissu est alors variable : lorsque la vascu-

larisation est extrême, le tissu nerveux a non-seulement l'aspect du poumon hépatisé, il en a la dureté et quelquefois même l'apparence granulée. Chaque section faite dans ces parties laisse suinter une certaine quantité de sérosité plus ou moins teinte de sang.

Dans d'autres cas, la surface de coupe est plus sèche, ou bien elle offre un aspect tremblotant, comme gélatineux ; nous n'avons pas eu l'occasion de noter, dans les faits que nous avons observés, une diffluence manifeste.

Nous n'avons pas trouvé non plus d'extravasations sanguines importantes.

Lorsque les altérations sont tout à fait superficielles, les méninges sont fortement vascularisées ; l'arachnoïde laisse apercevoir de fins capillaires, et lorsqu'on cherche à la détacher avec une pince, on entraîne constamment la couche la plus externe des circonvolutions, par lambeaux irréguliers et assez larges. Dans un cas, nous avons trouvé la dure-mère faisant corps avec l'arachnoïde dans une petite étendue, au niveau du point enflammé.

Les artères sont habituellement saines, et lorsqu'on les poursuit par la dissection, on ne trouve aucune oblitération, ni même aucune plaque scléro-athéromateuse. On peut se convaincre ainsi de l'impossibilité absolue de mettre les altérations sur le compte d'un trouble circulatoire.

Nous n'avons rien à dire sur l'état des sinus.

Déjà les caractères précédents, fournis par l'examen à l'œil nu, se rapportent manifestement à un travail phlegmasique; puisque nous trouvons, en résumé, une congestion considérable allant, en certains points, jusqu'à l'extravasation du sang; une tuméfaction plus ou moins grande et un changement bien évident dans la consistance et l'aspect du tissu.

Mais ce n'est que par l'examen histologique des différents points enflammés que l'on peut suivre pas à pas le processus phlegmasique et saisir les différences essentielles entre ces lésions et celles du véritable ramollissement par infarctus.

Les caractères microscopiques que l'on peut observer, soit sur des préparations fraîches, soit sur des coupes minces après le durcissement des pièces dans l'acide chromique et l'alcool, sont

relatifs à l'état des vaisseaux, à celui de la substance interstitielle et enfin à l'altération des éléments nerveux eux-mêmes.

Dans tous les points des parties enflammées une coupe fine du tissu frais, porté sous le champ du microscope, est parcourue par de nombreux vaisseaux dans lesquels des globules du sang sont fortement empilés. Ces vaisseaux offrent, à leur surface, une multiplication abondante de noyaux, dont la plupart sont entourés d'une petite masse cellulaire arrondie, quelquefois allongée.

Si les vaisseaux sont entourés par la gaîne périvasculaire, ces éléments nouveaux s'y accumulent, et, dans un cas, nous avons cru au premier abord que ces gaînes étaient alors remplies de leucocytes. Mais, après un examen plus attentif, et, en nous aidant de réactifs et de coupes faites sur des pièces conservées, nous avons pu nous convaincre que la très-grande majorité des éléments libres dans les gaînes, à tous les degrés de l'altération, n'avaient pas les caractères des globules blancs.

Ce sont des éléments presque toujours cellulaires, possédant un ou deux noyaux volumineux, finement granuleux, sans nucléole ; l'acide acétique les rend plus clairs et les ratatine, sans faire apparaître les petits groupes de noyaux caractéristiques.

Le diamètre des cellules est de $\frac{0,009}{11}$, celui des noyaux de $\frac{0,007}{8}$. Les noyaux libres sont tout à fait semblables aux noyaux des cellules. (Voir fig. 1, e.)

D'après nos recherches sur l'état pathologique des gaînes périvasculaires, nous croyons pouvoir dire qu'un très-grand nombre de ces éléments sont produits par la gaîne elle-même. D'autres proviennent de la multiplication des éléments de l'adventice des vaisseaux, particulièrement des artérioles. Ce sont, en tous cas, des éléments de prolifération conjonctive analogues à ceux que nous décrirons dans la substance interstitielle.

Sur les pièces qui ont été durcies, on trouve à la surface des coupes de nombreuses lumières vasculaires remplies de sang, coagulé par l'acide chromique ou l'alcool. Dans nos préparations, les points les plus vasculaires n'ont pas pu durcir, ils se sont transformés en une sorte de trame aréolaire exclusivement

constituée par d'énormes et très-nombreux vaisseaux retenant entre eux quelques débris ramollis de substance nerveuse. En lavant, dans un peu d'eau alcoolisée, un fragment de cette substance spongieuse, nous avons pu isoler des houppes vasculaires, intéressantes à comparer à la quantité presque nulle de vaisseaux que l'on obtiendrait en traitant, de la même manière un fragment de substance blanche normale.

Au microscope, ces vaisseaux énormes, de même que les plus fins auxquels ils donnent naissance, présentent tous, à l'exception seulement des plus fins capillaires, une paroi très-épaisse. L'épaississement paraît porter exclusivement sur l'adventice; mais dans quelques gros vaisseaux la membrane interne participe à l'altération. Celle-ci consiste essentiellement en une multiplication plus ou moins active, mais toujours très-évidente, des éléments conjonctifs.

On voit alors particulièrement dans l'adventice des éléments arrondis ou fusiformes, gonflés, remplis de granulations grisâtres, plus rarement graisseuses et contenant un, deux ou même trois noyaux. De plus, on trouve un grand nombre de noyaux et de petites cellules libres, dont une partie reste dans l'épaisseur même de l'adventice, mais dont le plus grand nombre se réunit en amas, quelquefois considérable, dans la gaîne périvasculaire.

Dans un cas, les parois des vaisseaux présentaient, sur des sections transversales, une épaisseur cinq à six fois plus considérable qu'à l'état normal, et l'on peut (fig. 3, d) se rendre compte en même temps de leur transformation comme fibreuse. On trouve encore dans les parois vasculaires, et surtout dans les gaînes, des grains pigmentaires plus ou moins volumineux, de couleur jaune orangé ; ils réfractent fortement la lumière. Leur présence peut être simplement le résultat de la transsudation, à travers les parois des vaisseaux, de la matière colorante du sang ; elle a à peine, comme on le sait, un caractère pathologique ; mais, dans quelques cas, ces grains pigmentaires sont dus manifestement aux petites extravasations sanguines dont nous avons parlé.

A côté de ces lésions de vaisseaux, on observe parallèlement dans la substance nerveuse des altérations qui portent sur le tissu interstitiel et sur les éléments nerveux eux-mêmes.

Les premières, primitives, sont de beaucoup les plus manifestes et les plus importantes.

Au début, ou du moins dans les parties les moins altérées, on voit çà et là, dans la substance nerveuse, des cellules de la névroglie gonflées, comme vésiculeuses, et renfermant des granulations grisâtres. Il n'est pas rare de trouver plusieurs de ces cellules possédant deux noyaux et, dans quelques points, on rencontre de petits amas de noyaux libres, tels qu'en n'en voit jamais dans un tissu sain.

A mesure que l'examen porte sur un point plus rapproché du centre de la lésion, les éléments de la névroglie deviennent de plus en plus nombreux, et subissent des transformations excessivement importantes. Un très-grand nombre d'éléments sont comme vésiculeux, et cette particularité attirera encore plus tard notre attention. Ainsi, tandis que les éléments normaux de la névroglie offrent une forme cellulaire irrégulière, sans membrane limitante, les éléments pathologiques dont il est question se présentent au contraire habituellement sous l'aspect d'une vésicule parfaitement arrondie, offrant un ou deux noyaux autour desquels s'amasse une quantité plus ou moins considérable de proto plasma (fig. 1).

Au début de ce processus irritatif, les éléments de la névroglie ont donc une tendance manifeste à revêtir des formes qui sont normales chez le fœtus, et que l'on rencontre aussi, à tout âge, dans les couches corticales de l'adulte. Si on isole ces éléments vésiculeux par la dilacération dans un peu d'eau, par exemple, on voit qu'un grand nombre entraînent avec eux des fragments du réseau de la névroglie ; d'autres éléments perdent leur aspect sphérique à contour fin, mais bien défini, pour se présenter sous la forme d'une masse granuleuse irrégulière renfermant un ou deux noyaux. A côté de ces formes cellulaires, on voit un nombre assez considérable de noyaux qui paraissent parfaitement libres ; mais ordinairement, on peut s'assurer qu'il existe autour d'eux une petite masse granuleuse adhérente.

Dans quelques cas, les altérations appréciables au microscope et à l'état frais se bornent à ce que nous venons d'indiquer. Mais, dans les cas plus accentués, lorsque le tissu malade offre la vascularisation excessive que nous avons décrite, les

éléments de la névroglie deviennent bien autrement abondants; sur des préparations fraîches, on voit, comme comblant les espaces laissés par les vaisseaux, un nombre considérable d'éléments pressés les uns contre les autres et qui sont représentés figures 1 et 3[1].

Les plus remarquables revêtent la forme de plaques irrégulières renfermant jusqu'à 12 et 15 noyaux. Sur des coupes minces (fig. 1 et 3) les éléments sont tellement abondants que, même dans les points qui ont pu parfaitement durcir, il n'existe presque plus de matière amorphe entre les éléments figurés.

Ceux-ci se comportent tous de la même manière sous l'influence des réactifs, tels que l'eau, l'acide acétique, les solutions colorées par le carmin ou la fuchsine ; et, en multipliant les préparations, on parvient à se convaincre, que cette production luxuriante d'éléments nouveaux, est due à la multiplication des corpuscules de la névroglie.

Dans deux cas, aucun des éléments du tissu interstitiel n'est devenu graisseux ; dans un autre (fig. 3), on trouve à côté des éléments précédents, remplis exclusivement de granulations grisâtres, protéiques, un certain nombre de corpuscules remplis de graisse ou de granulations pigmentaires.

Pendant ce temps, les éléments nerveux subissent relativement peu d'altérations; ou bien, lorsque celles-ci deviennent évidentes, on peut voir qu'elles ne sont jamais primitives et résultent directement de celles qui se déroulent dans le tissu interstitiel.

Ces lésions consistent essentiellement en une atrophie simple ou graisseuse, due à la compression produite par les éléments nouveaux. Les tubes nerveux perdent assez vite leur enveloppe de myéline, et bientôt, se montrent le long du cylindre d'axe quelques granulations graisseuses.

Les cellules nerveuses sont plus résistantes ; on les retrouve intactes au centre même du foyer. Cependant, sur les coupes représentées (fig. 3) il m'a été impossible de voir ce qu'étaient devenues les cellules de la couche corticale. Elles étaient sans doute masquées par des éléments devenus opaques sous l'influence des réactifs coagulants.

[1] On a pris soin, pour rendre le dessin plus clair, de supprimer un grand nombre d'éléments dans la figure 1.

On voit donc, en résumé, que les caractères histologiques de l'encéphalite locale spontanée et hyperplastique, consistent essentiellement en une prolifération cellulaire des plus actives, ayant son point de départ dans les corpuscules du réseau interstitiel et les éléments conjonctifs des parois vasculaires. De plus, cette irritation hyperplastique s'accompagne d'une congestion considérable ; et, peut-être aussi, de la formation de nouveaux vaisseaux capillaires.

En un mot, ces lésions revêtent un caractère d'activité bien remarquable, tout à fait différent de celui qu'offrent les phénomènes passifs de dégénération graisseuse et de résorption qui se rencontrent au sein de tous les infarctus.

EXPLICATION DE LA PLANCHE X

Fig. 1. Coupe fine de la substance blanche cérébrale dans un cas d'encéphalite subaiguë. Grossissement 360 diamètres.

a. b. c. d. Éléments de la névroglie altérés ; — *a*, noyaux libres ; — *b*, corpuscules à un seul noyau ; — *c*, l'un des noyaux est devenu vésiculeux ; — *d*, corpuscules à noyaux multiples ; — *e*, capillaires remplis de globules du sang et entourés d'une gaîne péri-vasculaire dans laquelle se trouvent accumulés un grand nombre de noyaux et de corpuscules analogues à ceux représentés en *a* et *b* ; — *f*, tubes nerveux ; — *g*, goutte de myéline.

Fig. 2. Coupe fine de la paroi d'un abcès développé dans le cerveau d'un cochon d'Inde (exp. IV). Grossissement 150 diamètres.

a. Pie-mère ; — *b*, couche corticale transformée en une série de plans formés par des corps fusiformes, laissant dans leurs intervalles des cellules nerveuses *c*, fortement comprimées ; — *d*, infiltration purulente du côté du centre de l'abcès. — *e*, coupe d'un vaisseau dont la paroi est entourée de noyaux, puis de cellules nerveuses.

Fig. 3. Coupe fine de la couche corticale dans une encéphalite subaiguë. Grossissement 360 diamètres.

a. Corpuscule à noyaux multiples pressés les uns contre les autres ; — *b*, corpuscules remplis de fragments hématiques ; — *c*, *c*, capillaires dont la paroi très-épaissie *d*, est remplie de plusieurs couches de corps fibro-plastiques. (La pièce avait macéré dans le perchlorure de fer, puis dans l'acide chromique et l'alcool.)

Fig. 4. Éléments de la névroglie dans un cas d'encéphalite subaiguë. Grossissement 500 diamètres.

Fig. 5. Éléments de la névroglie, — de la substance blanche dans un cas d'encéphalite congénitale ; — *a*, éléments vésiculeux et granuleux ; — *b*, noyaux libres.

Fig. 6. *a. b. c. d.* Éléments en voie de prolifération situés immédiatement sous la pie-mère, dans un cas de méningite tuberculeuse ; — *e*, élément de la substance blanche dans un cas d'encéphalite tuberculeuse. (Un grand nombre d'éléments du même genre étaient pressés les uns contre les autres dans l'épaisseur de la substance blanche.)

VI

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR

L'ACTION PHYSIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

DES COMPOSÉS DE POTASSIUM

ET DU BROMURE DE POTASSIUM, EN PARTICULIER

Par le Docteur J.-V. LABORDE

I

DE L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DU BROMURE DE POTASSIUM

La nécessité, je dirais volontiers l'urgence de l'expérimentation physiologique appliquée à l'étude préalable des agents de la matière médicale, s'impose désormais à tout esprit jaloux de s'affranchir du joug de l'empirisme qui, sous le masque de doctrines plus ou moins rajeunies, n'a pas cessé, en réalité, de régner en thérapeutique ; largement ouverte par les progrès de la physiologie moderne, cette voie seule peut mener à des résultats propres à édifier sur une base solide et durable le traitement des maladies.

La conviction qui nous anime à ce sujet et le désir de contribuer, pour notre faible part, à ce travail de rénovation, nous ont fait entreprendre une série de recherches dont nous commençons aujourd'hui la publication par un sujet qui offre un véritable intérêt d'actualité : *le Bromure de potassium.*

A en juger par le grand nombre de travaux que ce sujet, véritablement de mode, a inspirés dans ces derniers temps, on pour-

rait le croire épuisé : il n'en est rien; et non-seulement tout n'a pas été dit, à notre avis, sur cette question, mais encore les contradictions qui résultent presque toujours, en pareille circonstance, d'un grand nombre d'opinions émises, ne sont pas éloignées d'introduire l'obscurité là où l'on cherche la lumière.

Bien que paraissant un peu tardivement, pour des motifs qu n'ont pas dépendu de notre volonté, ce travail n'est pas pour cela le dernier venu, ou, pour mieux dire, le dernier entrepris. Sans vouloir entrer dans des détails historiques qui, d'ailleurs, en raison de l'actualité du sujet, sont présents à l'esprit de tous, nous devons, pour marquer à ce Mémoire sa véritable place chronologique au milieu des nombreuses publications récentes, rappeler : que nos études sur le bromure de potassium ont été commencées, dès 1863, avec notre regretté maître le docteur Debout, par des essais faits sur nous-mêmes et des applications de ce médicament à la cure de l'épilepsie, ainsi qu'en témoigne une observation publiée dans le *Bulletin de thérapeutique* de l'année 1864[1]; que nos recherches expérimentales, poursuivies depuis cette époque, ont été successivement communiquées à la Société de Biologie, et leurs principaux résultats résumés dans une note très-sommaire présentée à l'Institut[2]. Aujourd'hui, nous apportons, longuement et mûrement élaborée, la justification détaillée de ces résultats.

L'exposé de nos recherches, qui se sont étendues à tous les composés de potassium par une nécessité logique à laquelle on se trouve entraîné par la question des succédanés en thérapeutique, cet exposé, dis-je, se bornera aujourd'hui à l'étude du bromure de potassium; cette étude elle-même sera renfermée dans la limite de l'expérimentation sur les animaux ; et, comme c'est surtout à l'*analyse expérimentale* qu'il s'agit de demander la solution des questions de fait qui doivent d'abord nous occu-

[1] Bien que nous ayons à revenir, dans une autre partie de ce travail, sur quelques points de l'histoire du bromure de potassium, nous devons rappeler, dès à présent, que personne n'a plus contribué à le remettre en honneur que M. Brown-Séquard; le premier, il a systématisé le mode d'action de ce composé dans les affections convulsives, particulièrement dans l'épilepsie, et si l'on s'était un peu plus souvenu de ce qu'il a fait, à ce sujet, assurément on se serait gardé de soulever les questions de priorité qui ont été récemment agitées ; il ne nous appartient pas d'apprécier la valeur de nos propres recherches, mais si, par hasard, elles en avaient une, celle-ci serait surtout, à nos yeux, dans la concordance des résultats auxquels nous avons été conduit, avec la manière de voir de l'éminent physiologiste.

[2] *Comptes rendus hebdomadaires de l'Académie des sciences*, juillet 1867.

per, et que la grenouille est, quoi qu'on en dise, une ressource précieuse, indispensable même, à cause de son extrême sensibilité physiologique, pour cette analyse, on ne s'étonnera pas que nos expériences aient presque exclusivement porté sur cet animal dans la première partie de ce travail. On verra, d'ailleurs, combien nous nous sommes étudié, notamment en apportant dans cette étude un nouveau procédé d'introduction de la substance dans l'organisme, à éviter les erreurs ou les illusions auxquelles on est si facilement exposé.

Enfin nous avons adopté une méthode d'exposition qui s'éloigne un peu des usages reçus : nous n'avons pas cru devoir, par exemple, grouper dans un appendice spécial toutes nos expériences, en les présentant en un style plus ou moins télégraphique; nous les faisons intervenir à propos de chacune des démonstrations que nous avons à faire, et nous ne relatons qu'une seule de ces expériences servant, en quelque sorte, de *type* pour cette démonstration : c'est là, nous en sommes convaincu, le meilleur moyen d'intéresser et d'initier le lecteur au travail nécessité par l'étude à laquelle l'auteur a dû se livrer pour arriver au but poursuivi.

Ceci posé, voyons comment se comporte un animal soumis à l'action d'une dose suffisante de bromure de potassium.

Exp. I. — A une grenouille vigoureuse (Rana viridis) nous faisons absorber par la membrane interdigitale de chaque patte postérieure 15 centigrammes de bromure de potassium (en tout 30 centigrammes). Pour cela, d'après le procédé que nous avons déjà décrit, après avoir préalablement étalé la membrane interdigitale, nous y appliquons les cristaux de bromure de potassium en nature, en ayant soin de projeter quelques gouttes d'eau sur ces cristaux afin de favoriser leur dissolution et leur absorption; celle-ci est d'ailleurs très-rapide et, cinq minutes à peine après le début de l'expérience, les effets du bromure commencent à se manifester.

L'animal abandonné à lui-même exécute sur place des mouvements spontanés et comme convulsifs; puis les pattes postérieures restent inertes et allongées, présentant une certaine flaccidité qui ne semble plus permettre la flexion tonique du membre, laquelle caractérise la pose normale de l'animal au repos.

Si l'on vient à exciter l'une ou l'autre de ces pattes, soit par le simple pincement, soit par des piqûres, ou enfin à l'aide d'un courant électrique, l'animal réagit d'abord très-faiblement contre ces provocations, et bientôt, c'est-à-dire après un quart d'heure ou vingt minutes, il ne réagit plus du tout,

quel que soit le degré de l'excitation, qui peut être poussée jusqu'à la déchirure, au broiement ou à la section.

Le même fait s'observe pour les membres antérieurs, mais à une période un peu plus avancée de l'intoxication; et on le voit en même temps se produire aux deux yeux, car *l'excitation de la cornée et de la sclérotique ne provoquent que très-difficilement la fermeture des paupières.*

Cependant, au moment même où commencent à se manifester ces phénomènes d'impossibilité réactionnelle, l'animal exécute, sous nos yeux, à plusieurs reprises, des mouvements partiels *spontanés.*

Les mouvements du flanc qui, dès le début, présentent une notable accélération, subissent bientôt après un ralentissement progressif. Ils cessent complétement trois quarts d'heure après le commencement de l'expérience. A ce moment, le collapsus est complet, et l'animal est dans un état de mort apparente ; toute manifestation motrice ou volontaire est abolie.

La grenouille, retournée violemment par nous sur son dos, ne réagit que par quelques tressaillements fibrillaires (ce sont là habituellement les manifestations ultimes d'une grenouille qui est définitivement vouée à la mort).

Si l'on ouvre alors la poitrine, on constate que le cœur continue à fonctionner avec le rhythme, sinon avec le nombre normal de ses battements : tout en décroissant progressivement, ceux-ci persistent encore pendant près de deux heures.

Quelles inductions était-il permis de tirer de l'expérience précédente? Il fallait les chercher évidemment dans les phénomènes mis en relief par l'expérimentation et qui traduisent l'action de la substance à l'étude. Or, ces phénomènes sont :

1° Une excitation particulière tout au début de l'absorption de la substance;

2° L'atténuation progressive, puis l'abolition complète des mouvements réactionnels des membres sous l'influence des diverses excitations artificielles de ces membres ;

3° La persistance de la motilité spontanée ou volontaire, malgré l'impossibilité ou l'affaiblissement des mouvements réactionnels.

4° Le ralentissement progressif, puis la cessation des mouvements respiratoires du flanc;

5° Enfin la continuation des battements cardiaques constatée par l'examen immédiat de l'organe mis à nu, alors que toute manifestation apparente de la vie a cessé chez l'animal.

Tels sont les résultats saillants implicitement contenus dans l'expérience; il s'agissait de les interpréter pour arriver à définir le *mode* et le *lieu* de l'action physiologique du bromure de potassium : c'est à l'analyse expérimentale qu'il convenait

de demander cette interprétation, et c'est ce que nous avons fait en étudiant chaque phénomène ou groupe de phénomènes dans l'ordre de son apparition.

§ 1er. — Nous avions à nous demander, en premier lieu, en quoi consistaient les phénomènes d'excitation qui se manifestaient au début de l'intoxication.

Ce que nous avions observé, à ce sujet, dans nos premières expériences, dans lesquelles nous introduisions, par les procédés ordinaires, la substance sous la peau du dos de l'animal, pouvait facilement donner le change sur la valeur du phénomène : il y avait lieu, en effet, de se demander si cette sorte d'excitation passagère qui se traduisait par des mouvements convulsifs n'était pas due à la *douleur* provoquée par le contact du sel en nature avec les tissus, d'autant mieux qu'une petite incision est préalablement pratiquée à la peau dans ces circonstances.

Ce qui de plus rendait la méprise possible, c'étaient les modifications locales imprimées aux tissus par le sel, au moment où s'effectuait son absorption, car on voit alors, dans toute la sphère de son application, les fibres musculaires agitées d'une espèce de *trémulation* parfaitement visible à l'œil nu ; ce phénomène d'ailleurs n'appartient pas exclusivement au bromure de potassium ; le chlorure de sodium, par exemple, le détermine avec plus d'intensité encore[1], mais sans produire, quant à lui, les mêmes manifestations convulsives.

Ce dernier fait semble montrer déjà que le bromure exerce une action spéciale, en dehors de l'excitation douloureuse qui peut résulter de son contact au lieu même de son absorption; mais l'expérimentation elle-même et l'emploi de procédés qui empêchent autant que possible l'intervention de phénomènes douloureux, ne sauraient permettre, ainsi qu'on va le voir, le moindre doute à ce sujet :

Exp. II. — A une grenouille vigoureuse (rana viridis) nous faisons absorber par la membrane interdigitale 25 centigrammes de bromure de potassium.

[1] Nous avons utilisé cette action du chlorure de sodium dans des circonstances que nous ferons bientôt connaître, pour apprécier le degré de survie des propriétés du tissu musculaire, notamment de sa contractilité, alors qu'elle n'est plus saisissable à l'aide des autres réactifs ordinaires.

Au bout de 8 minutes, l'absorption est complète; l'animal abandonné à lui-même exécute des mouvements volontaires encore assez vifs; puis, tout à coup, il est pris d'une roideur comme tétanique du tronc et des membres postérieurs; le tronc est courbé en arc selon l'axe longitudinal de la grenouille, et la tension est assez forte pour qu'il soit presque impossible de la vaincre à l'aide des mains, sans craindre de fracturer la colonne dorsale. — En même temps, les deux paupières sont fermées convulsivement, et les mouvements du flanc paraissent suspendus. Cela dure environ 2 minutes, après lesquelles l'animal, éprouvant comme une détente générale de tout le corps, tombe dans la période de collapsus dont nous avons décrit les diverses phases avec les phénomènes qui les caractérisent.

Disons-le tout d'abord, ces manifestations de la période initiale ne se présentent pas constamment aussi nettes et aussi caractérisées que dans le fait expérimental qui précède.

Elles peuvent même faire complétement défaut, et c'est pour cela, sans doute, qu'elles sont passées inaperçues. La cause en est tout simplement dans la rapidité plus ou moins grande de l'intoxication et dépend, par conséquent, des doses employées. Les trop petites comme les trop fortes doses, c'est-à-dire les doses extrêmes, ne permettent pas, pour ainsi dire, la production de ces phénomènes; la chose est facile à comprendre: avec une très-petite dose, tout se réduit habituellement à des effets purement localisés; c'est ce que nous avons maintes fois observé lorsque nous faisions nos premiers essais dans des conditions où les tâtonnements sont presque toujours inévitables; c'est également ce qui est arrivé, comme nous le montrerons ailleurs plus amplement, aux expérimentateurs qui se sont adressés presque exclusivement aux doses inférieures ou mimina.

Les doses trop fortes, au contraire, précipitant, en quelque sorte, les manifestations propres à l'action physiologique de la substance, s'opposent à leur production successive : tout alors marche rapidement vers la mort de l'animal en expérienee; c'est à peine si quelques-uns des phénomènes les plus saillants peuvent être saisis; les autres passent nécessairement inaperçus et restent ignorés. Il importe donc de déterminer (ce que l'on ne fait qu'après de nombreux essais) et d'employer ce que nous appelons la *dose efficace*, c'est-à-dire celle qui convient le mieux au développement de l'action physiologique dans toute sa pléni-

tude : cette dose est, dans l'espèce, 20, 25 ou 30 centigrammes, selon la force du sujet.

Quant à l'objection tirée de l'insertion du sel sous la peau à l'aide d'une incision préalable ou de son introduction par l'injection, elle ne saurait être autorisée, ainsi que nous l'avons déjà dit, dans les conditions où nous expérimentons ; sans doute, l'apposition du bromure de potassium en nature sur le membrane interdigitale de la grenouille y provoque une certaine irritation locale qui se traduit par une légère rubéfaction de cette membrane ; mais cette irritation n'est ni assez vive, ni assez douloureuse, pour susciter des manifestations réactionnelles telles que celles que nous étudions.

C'est tout au plus si l'on voit, parfois, au moment où l'absorption est presque complète, l'animal opérer le retrait des pattes touchées par l'agent chimique, ce retrait étant d'ailleurs très-passager. Du reste, pour lever toute espèce de doute à ce sujet, nous avons fait et répété l'expérience suivante, dont les résultats toujours concordants n'ont varié que par l'intensité des phénomènes produits :

Exp. III. Chez une grenouille vigoureuse, nous appliquons sur la membrane interdigitale d'une seule patte postérieure 25 centigrammes de bromure de potassium. L'absorption se fait rapidement grâce à la projection sur les cristaux salins de quelques gouttes d'eau.

L'absorption terminée, nous abandonnons l'animal à lui-même ; il retire aussitôt, mais avec lenteur, la patte qui a été seule imprégnée, jusqu'à l'amener par un mouvement de flexion exagéré, au contact du tronc ; puis le membre reprend sa position normale. Mais alors commence la période d'excitation générale : le tronc, pris d'une forte roideur, se courbe violamment en arc sur l'un des côtés, tandis que tous les membres, et particulièrement les deux pattes postérieures à la fois, sont agités par de rapides mouvements convulsifs, pareils à des décharges électriques. La scène dure à peine 2 minutes ; puis il se fait comme un relâchement de tout le corps qui est le signal de la deuxième période ou de collapsus.

Est-il possible, nous le demandons, d'attribuer des phénomènes si caractérisés et si constants à une simple incitation douloureuse accidentelle ; et ne faut-il pas, au contraire les rapporter, comme à leur véritable source, à l'influence de l'agent introduit dans l'organisme de l'animal ? Quant à la nature même de ces phénomènes, elle ne saurait être dou-

teuse ; elle est éminemment *convulsive*, et, pour spécifier davantage, *tétanique*.

Ce n'est pas ici le lieu de discuter la pathogénie de ces manifestations, nous aurons à y revenir plus tard, et nous verrons alors combien il importait d'établir sans équivoque la réalité d'un fait en apparence de peu de valeur.

§ 2. — Nous arrivons aux phénomènes de la *seconde période;* et ceux qui, dans l'ordre de succession, comme par le degré d'importance, doivent nous occuper tout d'abord, sont les suivants : « Atténuation progressive, puis abolition complète « des *mouvements réactionnels* sous l'influence de diverses exci-« tations artificielles. »

Nous disons, pour le moment : « *mouvements réactionnels*, » afin de ne rien préjuger sur la nature réelle de ces manifestations et de laisser à l'analyse expérimentale toute liberté de recherche.

Or, à quoi peut tenir ce défaut de motilité réactionnelle ? Il ne peut être imputé qu'à l'une ou à plusieurs des conditions suivantes, lesquelles traduisent l'impossibilité de la réalisation normale du phénomène physiologique dont il s'agit :

1° Abolition de la contractilité musculaire ;

2° Perte des propriétés sensitivo-motrices des filets nerveux périphériques ;

3° Abolition totale ou partielle des fonctions propres de la moelle épinière, ou de celles du système grand sympathique.

Voyons quelle est, de ces diverses alternatives, celle qui constitue la cause qu'il s'agit de déterminer, et pour cela, revenons à l'analyse expérimentale.

Un premier point à examiner, c'est l'état de la contractilité des muscles chez un animal soumis à l'influence du bromure. La solution de cette question pourrait déjà, et pour ainsi dire *a priori*, être fournie par ce fait précédemment observé, savoir : la persistance de la motilité spontanée et volontaire, nonobstant l'affaiblissement ou l'abolition des mouvements réactionnels : il est impossible, en effet, de concevoir la persistance et la manifestation des mouvements volontaires sans admettre la conservation plus ou moins parfaite de la propriété contractile du tissu musculaire. Mais il n'est pas sans intérêt de constater

directement la réalité de ce fait, ne fût-ce que pour lui assigner sa véritable place dans la subordination des phénomènes qui caractérisent l'intoxication bromique à ses diverses périodes.

D'ailleurs, pour ne pas scinder des résultats qui sont intimement liés l'un à l'autre, l'expérience suivante a été instituée dans le but de rechercher à la fois l'état des propriétés du tissu musculaire, et du tissu nerveux périphérique :

Exp. IV. — Après avoir soumis une grenouille à l'absorption de 30 centigrammes de bromure de potassium, à l'aide de notre procédé habituel, c'est-à-dire par l'intermédiaire de la membrane interdigitale des pattes postérieures, nous attendons que l'action de l'agent chimique se manifeste par les phénomènes de la seconde période, ou période de collapsus : dix minutes d'attente, environ, suffisent pour que, en effet, il nous soit permis de constater un commencement d'inertie motrice sous les diverses excitations dirigées contre les membres de l'animal.

Nous mettons alors à nu les muscles de ces membres, ainsi que les filets nerveux qui les animent.

Il suffit du moindre attouchement de ces cordons nerveux pour provoquer immédiatement des mouvements violents et réitérés dans les pattes de la grenouille; et cependant, si l'on vient, aussitôt après, à pincer les extrémités des pattes, celles-ci ne réagissent pas contre cette provocation, et demeurent complétement inertes.

L'intoxication faisant des progrès, on voit s'atténuer de plus en plus l'excitabilité des cordons nerveux dénudés; bientôt le simple contact d'un instrument aigu, ou l'étreinte avec une pince à dissection ne suffisent plus pour obtenir des manifestations motrices; il faut recourir à un courant électrique, la pince de Pulvermacher d'abord, puis un appareil plus puissant (celui de Legendre et Morin dans le cas actuel); et enfin l'électricité restant elle-même impuissante, la section partielle et puis totale du filet nerveux est, en dernier ressort, nécessaire pour provoquer quelques tressaillements musculaires ultimes.

A ce moment, l'animal est totalement plongé dans l'état de mort apparente; mais bien que les propriétés du tissu nerveux périphérique paraissent éteintes sous l'influence des réactifs habituels, celles du tissu musculaire survivent encore. Il est facile de le constater à l'aide de courants électriques graduellement renforcés et, alors que ces derniers demeurent eux-mêmes sans effet, par l'apposition sur les muscles de cristaux de chlorure de sodium imprégnés de quelques gouttes d'eau : sitôt que le sel commence à se dissoudre, on voit se produire des contractions fibrillaires très-accentuées qui, de proche en proche, gagnent bientôt des faisceaux musculaires entiers; ce phénomène dure plusieurs minutes.

Les battements et, par conséquent, la contractilité cardiaque, persistent également plusieurs heures après la mort de l'animal.

Deux faits ressortent de l'expérience précédente : en premier

lieu, la conservation de la contractilité du tissu musculaire directement constatée; deuxièmement, la persistance de l'excitabilité propre des troncs nerveux périphériques.

Qu'il nous suffise de mentionner simplement ici le premier de ces résultats et de le considérer comme un fait acquis; nous aurons à discuter plus tard et plus opportunément sa signification, lorsque nous nous occuperons de l'état du cœur; c'est là, en effet, un point dont l'étude mérite, dans la question, un paragraphe spécial.

Ce qu'il importe, quant à présent, de retenir au sujet des propriétés du tissu musculaire de la vie de relation, c'est que ces dernières jouissent d'une intégrité suffisante pour permettre la réalisation des mouvements tant spontanés que provoqués : en conséquence, le *facteur musculaire* est hors de cause dans le fait de l'impossibilité des mouvements réactionnels.

Nous venons de voir que l'excitabilité propre du tissu nerveux périphérique ne paraissait pas non plus avoir subi d'atteinte manifeste; mais ici le problème se complique, en raison des attributs mixtes des troncs nerveux dont il s'agit.

Il est incontestable que la *motricité* du filet nerveux persiste (nous essayerons bientôt de déterminer la limite de cette survie), et que ce n'est point à l'atteinte immédiate de cette propriété qu'il faut imputer soit l'affaiblissement, soit l'abolition des mouvements provoqués.

Il n'est pas douteux, d'un autre côté, qu'un certain degré d'anesthésie existe à la périphérie cutanée, et qu'en conséquence, *la sensitivité* nerveuse périphérique est impliquée; mais est-ce là la cause réelle et surtout la cause unique du défaut complet, absolu, de réaction motrice? car il ne faut pas oublier que cette absence de réaction ne se manifeste pas seulement à la suite d'excitations simplement *superficielles*, mais qu'elle se montre alors que ces excitations intéressent aussi toute la profondeur des parties, comme, par exemple, dans le cas où un membre de l'animal est traversé de part en part, dans un point quelconque, par un instrument piquant ou tranchant : se peut-il qu'une si profonde insensibilité soit uniquement attribuable à l'état des expansions nerveuses périphériques?

La réponse expérimentale à cette question est des plus difficiles; il est même des physiologistes qui la diraient impossible.

Tout en reconnaissant que les propriétés *sensitive* et *motrice* des nerfs sont tellement liées, confondues et solidaires qu'elles ne peuvent être conçues, pour ainsi dire, l'une sans l'autre, leur isolement, néanmoins, ne nous paraît pas physiologiquement impossible, et bientôt nous essayerons de le montrer. Mais, pour simplifier le problème, il importe de rechercher auparavant si les *centres* nerveux ne prennent pas une participation quelconque aux phénomènes dont l'étude et la signification nous occupent; il convient de comprendre sous cette désigination de *centres nerveux*, non-seulement l'*encéphale* et la *moelle épinière*, mais encore *les centres ganglionnaires isolés du grand sympathique*.

On aura été frappé, sans nul doute, en lisant la relation des expériences qui précèdent, par ce fait constant : que les déterminations de la motilité volontaire persistent chez l'animal soumis convenablement à l'action du bromure de potassium, alors que les mouvements réactionnels ou provoqués sont ou affaiblis ou abolis. La conclusion immédiate à tirer de ce résultat expérimental, c'est que l'organe central des déterminations volontaires, c'est-à-dire le cerveau, demeure relativement intact et à l'abri des influences de l'agent chimique; il faut aussi ajouter à cette intégrité celle des éléments organiques qui président à la *transmission* des actes spontanés dont il s'agit.

Ce fait, je le répète, est déjà mis hors de doute par nos expériences antérieures; mais il n'en est pas moins nécessaire, en raison de son importance, selon nous capitale, de le reprendre ici et de le considérer individuellement. Il est facile, d'ailleurs, par une expérimentation appropriée, de rendre plus saisissant le contraste entre la conservation relative de la motilité volontaire et l'impossibilité croissante des mouvements réactionnels. Nous avons, à cet effet, institué une série d'expériences dont les résultats ne laisseront pas, je l'espère, le moindre doute sur la réalité et la signification des phénomènes que nous cherchons à mettre en lumière :

Exp. V. — Ayant pris simultanément deux grenouilles vigoureuses et aussi semblables que possible, nous soumettons l'une d'elles à l'absorption, par notre procédé habituel, de 25 centigrammes de bromure de potassium, tandis que nous décapitons simplement l'autre.

Chez la première grenouille nous observons, au bout de dix minutes envi-

ron, la série des phénomènes qui caractérisent l'action de la substance absorbée : c'est-à-dire roideur comme tétanique du tronc avec courbure en arc de cercle du côté gauche ; agitation convulsive des pattes ; clignement répété des paupières, etc. ; puis (et c'est là ce qui importe surtout ici), diminution commençante des mouvements réactionnels, tandis que la motilité volontaire s'exerce encore avec énergie.

A ce moment même nous décapitons rapidement cette grenouille.

Nous sommes dès lors en présence de deux animaux décapités, mais dont un seul est sous l'influence du bromure de potassium.

Or, chez la grenouille qui a seulement subi la décapitation, la moindre excitation périphérique provoque les mouvements réactionnels les plus énergiques, tandis que chez la grenouille bromurée et en même temps décapitée, toute réaction motrice fait défaut malgré les plus violentes excitations (piqûre, déchirure, broiement, galvanisation, etc).

A la grenouille non soumise à l'action du bromure, nous faisons absorber, toujours par l'intermédiaire de la membrane interdigitale, 25 centigrammes de ce sel : nous remarquons, tout d'abord, que cette absorption s'effectue avec plus de lenteur que chez une grenouille complétement saine (non décapitée) ; ce n'est guère, en effet, qu'après vingt-cinq minutes environ que commencent à se manifester quelques-uns des phénomènes physiologiques propres à l'action du bromure, et en particulier la *diminution graduelle* et *bientôt la cessation complète de toute réaction aux excitants périphériques :* il n'y a plus de différence entre les deux animaux en expérience.

Comme dans toutes nos expériences précédentes, nous avons pu constater dans celle-ci, la survie relative de l'excitabilité nerveuse et de la contractilité musculaire.

Cette expérience, répétée un grand nombre de fois, a toujours donné des résultats identiques : elle met dans toute son évidence le contraste sur lequel nous ne saurions trop insister, entre l'abolition progressive des mouvements réactionnels et le persistance relative des manifestations motrices spontanées et volontaires ; que l'on vienne à supprimer l'organe qui préside à ces dernières manifestations (et il suffit pour cela soit de décapiter l'animal, soit de pratiquer la section de la moelle à la région bulbaire), l'on voit aussitôt toute espèce de manifestation motrice complétement anéantie sous l'influence du bromure. Il serait superflu d'insister davantage sur ce fait, dont la démonstration est péremptoire. On le retrouvera, d'ailleurs, mentionné encore dans la relation de la plupart des faits expérimentaux qui vont suivre : nous signalerons d'avance, à ce point de vue, l'expérience VII, qui offre un des cas les plus remarquables que nous ayons observés de *survie* de la spontanéité motrice chez la grenouille soumise à l'action du bromure de

potassium. Il y est dit, en effet, « que trois heures, au moins, après le début de l'expérience, l'animal laissé dans un état complet de mort apparente sur une planche située à une certaine hauteur, a été trouvé par terre renversé sur son dos, et ayant évidemment réalisé, par un dernier effort de spontanéité, ce déplacement » ; notez que tout mouvement provoqué ou réactionnel avait cessé depuis plus de deux heures.

Il est donc établi que, dans ces conditions, le centre encéphalique demeure presque complétement indemne de l'influence immédiate du bromure de potassium ; du moins (et pour rester dans une affirmation moins absolue), cette influence ne s'exerce que très-tardivement sur l'encéphale, et mérite presque la dernière place dans la succession et la subordination des phénomènes par lesquels elle se traduit. En conséquence, la participation du cerveau aux modifications éprouvées par les mouvements réactionnels peut, dès à présent et à bon droit, être considérée comme négative.

Restent la *moelle épinière et le système grand sympathique*, dont la solidarité anatomique et fonctionnelle est telle, qu'il est d'ailleurs très-difficile sinon impossible de les séparer dans cette étude.

Si l'on songe à la nature réelle des phénomènes que, pour ne rien préjuger, nous avons jusqu'à présent désignés sous l'appellation de *mouvements réactionnels*, on pourra concevoir déjà quelque présomption relativement à la part que prend la moelle épinière à la production de ces phénomènes : en effet, il s'agit là incontestablement de *phénomènes réflexes*, c'est-à-dire de ces actes de la motilité auxquels l'initiative volontaire reste complétement étrangère, et qui s'accomplissent sous l'influence d'une excitation extérieure ou interne, laquelle n'est point perçue. C'est sur les actes physiologiques de cet ordre que s'exercerait, d'après un des résultats constants de nos expériences, l'influence du bromure de potassium. Cette influence porte-t-elle en réalité sur la moelle épinière, à quel degré implique-t-elle cet organe ; c'est ce que nous avons maintenant à rechercher.

Dans l'une des expériences qui précèdent, se trouve réalisée une condition très-favorable à la solution du problème. On sait combien la décapitation chez la grenouille ou, ce qui est tout

un, la section de la moelle au-dessus de l'attache des pattes antérieures, rend facile, exagérée même, chez ces animaux, la production des mouvements réflexes; or, si après cette opération préalable, on soumet, ainsi que nous l'avons fait, l'animal à l'action d'une dose efficace ($0^{gr},20$ à $0^{gr},30$) de bromure de potassium, on voit bientôt s'atténuer, puis cesser complétement tout phénomène d'ordre réflexe.

Il est permis, assurément, de penser que le centre nerveux qui préside à ces phénomènes, la moelle épinière, n'est pas sans avoir quelque participation aux modifications si radicales qu'ils éprouvent; mais il ne faut pas oublier que la *sensibilité périphérique* est également en cause, et qu'il est nécessaire de dégager son intervention pour apprécier la juste part qui revient au cordon myélitique. Trois ordres de moyens peuvent concourir à la solution expérimentale de cette question :

1° Mettre une partie de l'animal à l'abri de l'influence physiologique et toxique de la substance en expérimentation, et rechercher si, dans ces conditions, l'excitation de la partie préservée y provoque des mouvements; — comme la sensibilité, pas plus que les autres propriétés fonctionnelles de ce fragment de l'animal, ne sont atteintes par l'agent toxique, il est évident que les modifications dont il est le siége doivent être rapportées uniquement au retentissement de l'influence subie par le centre myélitique;

2° Examiner et constater par un procédé direct l'état propre de la moelle épinière elle-même chez l'animal encore vivant;

3° Chercher enfin à isoler, autant que cela est possible, l'action *directe* des filets nerveux sur les muscles de leur action *indirecte;* et déterminer l'influence absolue ou relative que le bromure de potassium exerce sur ces deux espèces d'actions, confondues d'ailleurs dans le même tissu organique.

Le premier mode d'expérimentation, qui consiste à préserver une portion plus ou moins étendue de l'animal de toute influence toxique, est certainement le plus important et le plus usité. Pour le réaliser, il suffit d'intercepter la circulation dans un ou plusieurs membres, soit à l'aide d'une ligature totale du membre, à l'exception seule du filet nerveux, soit par la ligature du ou des vaisseaux qui alimentent ces membres : ce der-

nier procédé est, selon nous, de beaucoup préférable à l'autre, et nous l'avons mis en pratique un grand nombre de fois dans des expériences dont il nous suffira de rappeler ici une seule en détail :

Exp. VI. — Sur une grenouille de force moyenne, mais très-vivace, nous faisons la ligature préalable de l'artère de la patte postérieure gauche, en prenant le soin de ne pas comprende le nerf dans cette ligature. Nous plaçons ensuite sur la membrane interdigitale de la patte postérieure du *côté droit*, 15 centigrammes de bromure de potassium, en imprégnant les cristaux de quelques gouttes d'eau.

L'absorption en est rapide, puisqu'elle est réalisée en moins de 5 minutes; néanmoins, l'action de l'agent chimique tarde plus que d'habitude à se manifester, en raison probablement de l'infériorité de la dose qui nous a cependant paru suffisante pour le sujet en expérience.

La grenouille abandonnée à elle-même éprouve d'abord une certaine agitation avec roideur manifeste de l'épine dorsale; elle effectue quelques sauts très-agiles, puis ne fait que mouvoir les pattes sur place.

Bientôt la patte postérieure droite reste allongée et comme inerte, tandis que la patte gauche (soustraite par la ligature à l'action du bromure) conserve sa flexion tonique; mais elle ne tarde pas à se laisser mettre, comme l'autre, sans réagir, dans un état d'allongement passif; l'animal n'en exécute pas moins, par intervalles, des mouvements spontanés énergiques.

Vingt minutes, environ, se sont écoulées depuis l'absorption de la substance: si l'on pince l'extrémité de l'une et l'autre patte postérieure, l'animal ne réagit tout d'abord que très-faiblement d'un côté comme de l'autre.—Bientôt un bistouri peut être enfoncé successivement dans *les deux membres*, de manière à les traverser de part en part, sans que le moindre mouvement réactionnel se produise ni à gauche ni à droite; il en est de même aux pattes antérieures; en même temps on voit se ralentir progressivement les mouvements du flanc; l'animal est prostré, et cependant il imprime encore, de temps en temps, *volontairement*, des mouvements de totalité à ses membres.

Si l'on vient à toucher et surtout à pincer ou à piquer le nerf de la patte gauche qui est mis à nu à côté de l'artère liée, il se produit de vives décharges motrices dans le membre de ce côté; la même chose se passe exactement sur la patte du côté opposé.

Pour anéantir toute possibilité d'*initiative volontaire*, nous tranchons rapidement la tête de la grenouille ; des tressaillements généraux suivent cette opération. Lorsque le calme est rétabli dans le tronçon de l'animal, toute espèce d'excitation, quelle qu'en soit l'énergie, des parties périphériques, demeure sans réponse réactionnelle ; le nerf dénudé, directement excité, continue à provoquer des contractions musculaires.

De plus, la moelle épinière, directement touchée et irritée dans son canal, à l'aide d'un stylet très-fin et très-aigu, donne d'abord des marques très-vives de la conservation de son excitabilité propre, car tous les membres de l'animal sont simultanément agités de mouvements violents et saccadés, absolu-

ment comme les membres du polichinelle de bois dont on tire la ficelle. Si l'excitation est maintenue durant un certain temps, les membres restent dans un état de contraction tonique et comme tétanique. Mais le phénomène s'épuise bientôt, sans qu'il soit possible de le reproduire. L'excitabilité propre de la moelle ne persiste guère plus de quelques minutes dans ces conditions ; et elle paraît s'affaiblir progressivement de bas en haut, c'est-à-dire que l'excitabilité de la moelle persiste plus longtemps dans ses régions supérieures, où elle donne encore quelques signes d'existence, alors qu'elle semble complétement éteinte dans la région lombaire.

Si, en même temps, on interroge par des excitations directes, l'état des organes splanchniques, notamment des intestins, il est facile de constater qu'il n'y existe plus que des vestiges de mouvements, bien que ceux-ci se montrent encore. Cependant, à une période où ils ont complétement cessé dans les muscles de la vie inorganique, l'excitation directe du filet grand sympathique n'augmente pas notablement les manifestations motrices à peu près éteintes.

Un premier résultat ressort clairement de cette expérience, et c'est celui qu'il importe de mettre, avant tout, en lumière : les deux pattes postérieures de l'animal se comportent absolument de la même manière relativement aux excitations de plus en plus intenses qui leur sont infligées ; c'est-à-dire que, à une certaine période de l'intoxication, elles ne réagissent nullement ni l'une ni l'autre, *bien que l'une d'elles (la gauche dans le cas précédent) ait été préalablement soustraite, par la ligature de son artère, à l'action du bromure ;* ainsi, la sensibilité est restée parfaitement intacte dans ce membre, vierge de toute influence toxique ; si donc, il ne réagit pas contre les excitations de toute sorte auxquelles il est soumis, que conclure de là si ce n'est que l'organe auquel ces excitations sont transmises et qu'il doit renvoyer à la périphérie d'où elles partent, pour que le mouvement s'ensuive, a éprouvé une modification telle que cette propriété fonctionnelle est ou affaiblie ou abolie ? donc la moelle épinière participe incontestablement à l'abolition des phénomènes réflexes, laquelle est un des résultats constants de l'action physiologique du bromure de potassium.

L'expérience qui précède peut être variée de diverses façons, sans que le mode en soit véritablement changé ; toujours elle conduit au même résultat. Ainsi, par exemple, on peut intercepter la circulation simultanément dans un membre postérieur et antérieur du même coté ; ou bien dans l'un des membres postérieurs d'un côté et en même temps dans le membre

antérieur du côté opposé : enfin le même but est atteint en s'opposant, par la ligature des vaisseaux, à l'abord du sang dans les deux pattes postérieures à la fois ; dans ce dernier cas, la moitié supérieure de l'animal se trouve seule soumise à l'influence de l'agent toxique. Quelles que soient ces variantes expérimentales, le résultat, nous le répétons, est toujours identique, et tel qu'il a été déjà plus haut nettement exprimé[1].

Toutefois, nous devons le dire, nous n'avons pas apprécié, comme l'ont fait certains expérimentateurs, l'état des phénomènes moteurs réflexes par la manifestation plus ou moins obscure d'un mouvement dans l'une des pattes antérieures, par exemple, lorsque l'excitation a été portée sur la patte postérieure ou *vice versa ;* on peut bien, à la rigueur, voir là un phénomène *d'ordre réflexe*; mais, ce qui caractérise essentiellement ces phénomènes, c'est la production du mouvement

[1] MM. Martin Damourette et Pelvet, avec qui nous avons le regret d'être en complet dissentiment sur ce résultat expérimental, paraissent croire qu'ils ont seuls mis en pratique, pour l'étude du bromure de potassium, ce mode d'expérimentation auquel ils attribuent l'exactitude privilégiée de leurs conclusions contradictoires ; c'est une erreur, car nous avions, dès le mois de mars 1866, répété ces expériences devant nos collègues de la Société de biologie, et elles ont servi à établir les principaux résultats qui ont été communiqués et à cette société, et à l'Institut dans une note très-sommaire (*loc. cit.*).

Quoi qu'il en soit, frappé de ce dissentiment absolu sur un point d'observation pure, lorsqu'il s'agissait d'observateurs tels que MM. Martin Damourette et Pelvet, nous nous sommes efforcé d'en rechercher la cause ; et nous demeurons convaincu, après avoir assisté à quelques expériences très-obligeamment répétées devant nous par notre excellent collègue M. Pelvet, que c'est surtout à l'*insuffisance des doses* employées par mes honorables contradicteurs qu'est due la divergence des résultats. Ces doses trop minimes ne traduisent que *localement* et *partiellement*, en quelque sorte, l'action réelle de la substance qui n'a pu être disséminée dans tout l'organisme. Comment, en effet, apprécier cette action sur les fonctions de tel ou tel organe lorsque celui-ci n'est pas atteint du tout ou l'est si peu qu'il ne saurait manifester par une réaction saisissable l'influence qu'il a reçue ?

Nous nous sommes maintes fois expliqué sur cette nécessité de l'emploi d'une dose efficace, et nous l'avons déterminée pour les grenouilles, qu'il ne s'agit pas seulement de tuer dans un temps plus ou moins long, mais de mettre dans les conditions *de réactif physiologique* les plus favorables à la manifestation des effets de la substance à l'essai.

Au reste, la dissidence entre nous est plus apparente que réelle, si je m'en rapporte aux déductions suivantes, qui, de la part d'observateurs sérieux, ne peuvent être puisées que dans une conviction expérimentale :

« Il est à peine besoin de faire remarquer l'importance des résultats qu'assure à la thérapeutique cette diminution de la sensibilité et du *pouvoir réflexe de la moelle* dans le traitement des affections douloureuses et convulsives... » et ailleurs : « ...les sédations multiples produites par le bromure de potassium à la fois sur la sensibilité périphérique et *centrale*, sur le *pouvoir excito-moteur de la moelle...* »

(*Étude expérimentale sur l'action physiologique du bromure de potassium*. Brochure, 1867, p. 23).

réactionnel au point même d'où l'excitation est partie et où elle retourne, répercutée et transformée en manifestation motrice par la moelle ou par tout autre centre excito-moteur; ce criterium de l'acte physiologique en lui-même nous a constamment guidé dans l'observation des phénomènes dont la réalisation expérimentale constitue les résultats auxquels nous sommes arrivé; aussi avons-nous puisé dans cette rigueur d'observations quelque droit d'espérer en l'exactitude de ces résultats.

Il est une autre précaution à laquelle nous n'avons jamais failli, c'est de détruire à un moment donné toute possibilité *d'initiative volontaire*, soit en sectionnant la moelle dans la région bulbaire, soit (ce qui est plus radical), en décapitant l'animal : or c'est là, on le sait trop pour qu'il soit besoin d'y insister encore, c'est là une mesure indispensable à prendre, dans ces conditions expérimentales, pour distinguer nettement les actes qui appartiennent à la *motilité réflexe*, de ceux qui ressortissent à la *motilité volontaire*. Cette nécessité se comprend d'ailleurs d'autant mieux, dans l'espèce, que les mouvements spontanés persistent, ainsi que nous l'avons surabondamment démontré, longtemps après que toute possibilité de motilité réactionnelle a disparu[1].

Il résulte, en second lieu, de l'expérience qui vient d'être relatée, que l'*excitabilité* propre de la moelle épinière donne encore des signes manifestes de son existence à une période de l'intoxication où l'abolition des mouvements réactionnels est déjà parfaitement constatable; mais cette persistance dure peu, et ne survit guère à la perte des propriétés des troncs nerveux périphériques ; en tout cas, l'excitabilité de la moelle, de même que celle des nerfs s'éteint avant la contractilité musculaire, laquelle meurt toujours la dernière : nous aurons à revenir sur ce dernier fait, que tendent à établir, avec une remarquable concordance, toutes nos expériences.

Mais de ce que l'excitation directe et artificielle de la moelle

[1] Cette précaution expérimentale, dont l'importance ne saurait être contestée, semble avoir été généralement négligée par les auteurs qui se sont occupés de ce sujet, notamment par MM. Martin Damourette et Pelvet; du moins, il n'en est fait mention dans aucune de leurs expériences : or, n'est-il pas possible, probable même que cette omission ait eu quelque influence sur l'exacte appréciation des phénomènes dont il s'agit, et partant sur les résultats que cette appréciation a servi à établir ?

provoque encore quelques décharges motrices dans les pattes de l'animal, s'ensuit-il, comme paraissent le croire quelques auteurs, que cet organe n'ait pas subi les atteintes de l'agent toxique, et qu'il ne participe, en aucune manière, à l'abolition progressive et constante des phénomènes moteurs dits réflexes? Nous ne le pensons pas. Et d'abord, le fait expérimental est là qui témoigne de la réalité de cette participation. Mais, à part même ce témoignage, l'induction dont il s'agit ne saurait être physiologiquement autorisée. En effet, la moelle possède *plusieurs* propriétés fonctionnelles dont l'indépendance ou l'autonomie sont incontestables, puisqu'elles ont pu être séparées par l'analyse expérimentale ; or, la perte d'une de ces propriétés n'entraîne pas nécessairement celle des autres; dans l'espèce, il se peut que la moelle ait perdu le pouvoir de *réfléchir* et de transformer en mouvements les excitations périphériques qui lui sont transmises, sans avoir perdu, pour cela, la faculté de *sentir* les excitations directement portées sur son tissu et de réagir sur les organes de la motilité par l'intermédiaire des conducteurs nerveux : en autres termes, le pouvoir *excito-moteur* de la moelle peut être atteint individuellement ou, au moins, d'une façon prédominante, et c'est précisément ce qui a lieu dans le cas actuel.

Il est permis d'ajouter que les phénomènes par lesquels se manifeste l'influence du bromure de potassium sur la moelle se montrent à peu près à la même époque que ceux qui traduisent les altérations de la *sensitivité* nerveuse périphérique; d'où il paraît résulter que les modifications progressives du pouvoir central excito-moteur sont *contemporaines* de celles de la sensibilité périphérique. Ce résultat concorde d'ailleurs parfaitement avec certaines données physiologiques fondées sur l'expérimentation à l'aide d'autres substances toxiques. Ne semble-t-il pas démontré par le mode d'action de la strychnine notamment, que les propriétés sensitives, et par conséquent les éléments anatomiques où elles s'élaborent, sont atteints primitivement dans les parties *centrales*, c'est-à-dire dans la moelle épinière elle-même ou dans les racines postérieures, tandis que les propriétés *motrices* sont plutôt atteintes à la *périphérie?* Aussi n'est-on pas plus autorisé à dire que les phénomènes d'anesthésie produits par l'action du bromure de potassium sont le seul

fait de son influence sur les troncs nerveux périphériques, qu'à prétendre que l'hyperesthésie strychnique tient uniquement à une action exercée sur les extrémités sensitives ; dans l'un comme dans l'autre cas, la participation du centre myélitique est indéniable.

L'expérience suivante vient encore corroborer ce fait : elle est due, en principe, à M. Claude Bernard, qui l'a instituée dans le but d'étudier la mort successive et relative des propriétés des tissus nerveux et musculaires, et de rechercher plus particulièrement qu'elle est, de la propriété sensitive et motrice des nerfs, celle qui s'éteint la première. Pour cela, après avoir isolé le nerf sciatique chez une grenouille vouée à la mort par hémorrhagie résultant de la section du cœur, on opère la ligature ou la section du nerf; or, le bout périphérique excité agit directement sur les muscles puisqu'il est séparé de la moelle; c'est sa motricité qui seule est mise en jeu ; le bout. central au contraire ne peut avoir sur la production d'un mouvement qu'une action *indirecte*, c'est-à-dire qu'il ne peut donner lieu qu'à un mouvement réflexe ; il y avait donc un intérêt réel à rechercher si, dans ces conditions d'expérimentation, le bromure de potassium exercerait une influence quelconque sur la réalisation de ces derniers phénomènes; c'est ce que l'expérience suivante va nous apprendre :

Exp. VII. — Sur la membrane interdigitale de la patte postérieure gauche d'une grenouille verte très-vivace, nous plaçons de 20 à 25 centigrammes de bromure de potassium pulvérisé et imprégné de quelques gouttes d'eau. Il est onze heures du matin. A onze heures dix minutes, se manifestent les premiers phénomènes accusateurs de l'influence de la substance absorbée; à onze heures un quart, de fortes excitations faites sur les extrémités de l'une et l'autre patte postérieures ne provoquent que de très-faibles mouvements réactionnels.

Lorsqu'il n'existe plus trace de ces mouvements, nous mettons à nu les deux nerfs sciatiques, et nous en pratiquons la ligature, vers le milieu de la cuisse, en ayant soin de ne pas comprendre les vaisseaux dans cette ligature. Cela fait, nous excitons d'abord la portion du nerf situé au-dessous de la ligature, bout périphérique, et nous constatons des contractions énergiques dans les muscles de l'extrémité de la patte auxquels correspond le tronçon nerveux excité.

Une excitation pareille, portée sur la portion du nerf située au-dessus de la ligature (bout central), ne donne dans la patte correspondante aucune réponse réactionnelle.

Cette observation est répétée un grand nombre de fois avec un résultat tou-

jours constant. Bientôt d'ailleurs l'excitabilité effective et directe du tronçon nerveux inférieur, c'est-à-dire de celui qui est au-dessous de la ligature, finit par s'épuiser, et il ne reste, ainsi que nous l'avons maintes fois constaté dans nos précédentes expériences, que la contractilité propre des muscles eux-mêmes ; celle-ci, en effet, survit encore un certain temps aux propriétés des filets nerveux.

Ajoutons que, chez le sujet dont il s'agit, nous avons observé une persistance remarquable et presque exceptionnelle des manifestations spontanées, alors que l'extinction des mouvements provoqués était depuis longtemps absolue : C'est ainsi que trois heures après le début de l'expérience, l'animal, laissé sur une planche à une certaine hauteur, après avoir subi les diverses épreuves dont il vient d'être question et dans un état complet de mort apparente, a été trouvé par terre, renversé sur le dos, et en forte roideur cadavérique, ayant évidemment réalisé, par un dernier effort de spontanéité, ce déplacement.

Si, après des preuves si nombreuses et, nous l'espérons, si convaincantes, il pouvait rester encore le moindre doute sur la réalité d'une action exercée par le bromure de potassium sur la moelle épinière, nous rappellerions les phénomènes d'excitation qui se manifestent constamment à la première période de l'intoxication bromique, et sur lesquels nous avons déjà tant insisté ; qu'il nous suffise de renvoyer à ce que nous en avons dit ; et d'ailleurs, nous aurons à revenir sur ce sujet, lorsque nous analyserons, dans une autre partie de ce travail, l'action physiologique du bromure sur l'homme lui-même.

Nous ne ferons également que signaler ici, comme rentrant dans le même ordre de preuves expérimentales à l'appui de l'influence du bromure sur les phénomènes réflexes, le ralentissement progressif et puis la cessation des mouvements du flanc chez la grenouille ; c'est encore là un point que nous aurons à reprendre ailleurs avec détail.

Toutefois il n'est peut-être pas indifférent de rapprocher des faits qui précèdent le résultat suivant fourni par le myographe de M. le docteur Marey, sous les yeux même de cet habile expérimentateur et de son élève M. Tridon.

Le 8 août 1867, une grenouille verte, vivace, étant convenablement préparée, on obtient avant de la soumettre à l'influence du bromure de potassium, un premier tracé traduisant l'état normal de la contraction musculaire ; puis, 20 centigrammes de bromure sont placés sur la membrane interdigitale bien étalée. — Au bout de dix minutes, environ, se manifestent les premiers phénomènes accusateurs de l'action de la substance, lesquels se traduisent, sur le

tracé, par un *grand allongement de la courbe* et par de *fortes irrégularités*. Ces modifications sont parfaitement appréciables lorsqu'on les compare au tracé préalablement obtenu.

Nous sectionnons ensuite le nerf sciatique, et le myographe n'agit que sur la portion de ce nerf séparée de la moelle ; le tracé reprend aussitôt son type normal et sa régularité première.

Nous ne voudrions pas tirer des conclusions prématurées d'une expérience isolée, laquelle aurait besoin d'être renouvelée et variée (ce que nous nous proposons de faire), pour acquérir une plus haute signification ; mais il n'est pas téméraire, pensons-nous, d'en déduire dès à présent ce résultat qu'elle met surtout en évidence, savoir : que l'état de la moelle épinière influencée par le bromure de potassium prend une réelle participation aux modifications imprimées aux actes de la motilité. Cette expérience montre, de plus, d'accord en cela avec un résultat déjà établi, que la contractilité musculaire n'est pas primitivement atteinte par l'action de ce même sel.

§ III. — C'est de cet état des muscles, en général, et, en particulier, du cœur, qu'il nous reste à dire un mot pour terminer l'analyse des phénomènes successifs qui appartiennent à l'action du bromure sur l'organisme animal. La persistance de la contractilité soit directe, soit indirecte, dans les muscles de la vie inorganique est un fait acquis et sur lequel il serait superflu d'insister. Il en est de même de la contractilité du muscle cardiaque, puisqu'il résulte de toutes nos expériences, qui sont unanimes à ce sujet, que le cœur continue ses battements rhythmiques, quoique progressivement décroissants, alors même que toute manifestation apparente de la vie a cessé chez l'animal. En un mot, dans l'intoxication bromique, le cœur est l'*ultimum moriens ;* et ce serait une profonde erreur que d'attribuer au bromure de potassium, comme cela avait été fait avant nos expériences, une action qui assignerait à cette substance une place parmi les *poisons dits musculaires et du cœur*. Cette question, d'ailleurs, sera traitée plus opportunément dans la partie de ce travail où nous aurons à étudier comparativement l'action des autres sels de potassium et en particulier du *sulfocyanure*, et à apprécier les divers procédés qui ont été mis en usage pour cette étude.

Ce qu'il importait d'établir ici, c'est le fait même de la sur-

vie des propriétés du tissu musculaire. Nous nous contenterons d'ajouter, par anticipation, que ces tissus conservent, à l'examen microscopique, toute leur intégrité, lorsque, bien entendu, le bromure de potassium n'a pas été porté au contact des organes par des procédés autres que ceux de l'absorption par les voies naturelles et physiologiques.

En résumé, le bromure de potassium exerce une action *prédominante*, et en cela *élective sur le système nerveux* en général; et plus spécialement sur *les phénomènes sensitivo-moteurs d'ordre réflexe*, en impliquant simultanément l'organe central de l'élaboration de ces phénomènes et les expansions nerveuses sensitives périphériques.

Cette action se porte *secondairement* et accessoirement sur les organes de la motilité spontanée (cerveau et conducteurs nerveux); et ce *contraste* entre ces deux ordres de phénomènes est une des caractéristiques de l'influence physiologique du bromure.

Nous terminons ici la première partie de ces recherches; pour les compléter, il nous reste à examiner l'action du bromure sur les divers systèmes et fonctions, en particulier sur la *circulation* et les *sécrétions*, etc. Pour cela, il est nécessaire de transporter cette étude sur le terrain des organismes supérieurs, notamment celui de l'homme; nous pourrons alors essayer de déterminer le mode d'action même de la substance dont il s'agit, et arriver au but définitif de ces recherches : les applications rationnelles au traitement des maladies.

RECUEIL DE FAITS

I

INFLUENCE DE L'ABOLITION DES FONCTIONS DES NERFS SUR LA RÉGION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE QUI LEUR DONNE ORIGINE. — EXAMEN DE LA MOELLE ÉPINIÈRE DANS DES CAS D'AMPUTATION D'ANCIENNE DATE.

Par **A. VULPIAN**

Au nombre des faits les plus remarquables d'anatomie pathologique découverts dans ces derniers temps, on peut compter la constatation des lésions de la substance grise de la moelle épinière dans les cas d'atrophie musculaire progressive, d'atrophie infantile, de tétanos, etc., et l'on sait que c'est surtout aux recherches de M. Lockhart-Clarke que la science est redevable de ces précieuses acquisitions.

Ces faits nouveaux soulèvent de nouvelles questions, et il en est une, entre autres, qui se pose pour ainsi dire d'elle-même, lorsqu'il s'agit de l'atrophie musculaire progressive et de l'atrophie musculaire infantile. La lésion de la moelle épinière est-elle, dans ces cas, primitive ou secondaire? Est-ce cette lésion, par l'intermédiaire du grand symphatique ou directement, qui provoque un travail d'atrophie dans les muscles? Ou bien, est-ce à l'atrophie des muscles et à l'inactivité prolongée des parties de la substance grise en rapport avec les nerfs destinés à ces muscles, que l'on doit attribuer l'altération de ces parties de la moelle?

Ces questions, dont on ne peut pas méconnaître l'importance au point de vue de la physiologie pathologique, ne peuvent pas être résolues nettement à l'aide des éléments de discussion que nous possédons jusqu'ici. Mais nous pouvons en chercher la solution, en faisant appel à de nouvelles données. On peut, en effet, étudier quelle est l'influence de la suppression des fonctions des nerfs d'une partie du corps sur la région de la moelle épinière qui contient les noyaux d'origine ou de terminaison de ces nerfs; puis, renversant pour ainsi dire le problème, on peut produire une lésion de la substance grise de la moelle épinière dans une partie déterminée de cet organe, et rechercher quels seront les effets ultérieurs de cette lésion sur la nutrition des muscles

qui reçoivent leurs nerfs des points de la moelle atteints par l'opération.

Je m'occuperai surtout dans cette note de la première face du problème. Or, aucune recherche ne saurait mieux éclairer ce sujet que l'examen de la moelle épinière dans des cas où l'amputation d'un membre tout entier ou d'une partie d'un membre a été pratiquée longtemps avant la mort. M. Lockhart-Clarke[1] rapporte qu'il a fait l'examen de la moelle épinière dans un cas de ce genre et qu'il n'a pour ainsi dire trouvé aucune différence entre les deux moitiés de la moelle : en tout cas, ajoute-t-il, il n'y avait certainement rien de semblable aux désintégrations qu'il a constatées dans l'atrophie musculaire progressive. Je citerai encore, bien que le fait soit moins concluant, parce que l'examen de la moelle n'a pas pu être aussi complet que dans le cas précédent, une observation ancienne d'Auguste Bérard. En 1829, il montrait à la Société anatomique les résultats de la dissection de l'épaule chez un ancien soldat qui avait subi la désarticulation du bras à la suite de la bataille de Waterloo. « L'examen de la moelle, est-il dit dans le compte rendu, n'a pas « montré de diminution sensible dans la partie droite du renflement cervical ; « mais les racines antérieures des nerfs destinés au membre supérieur droit « ont paru moins nourries, moins grosses que celles du côté opposé ; les « noyaux gris latéraux de la moelle et les racines postérieures des nerfs bra- « chiaux n'ont pas été examinés, la préparation devant être conservée. »

J'ai eu l'occasion de faire deux fois un examen de ce genre : voici un résumé des résultats que j'ai obtenus.

Obs. I. Une femme qui avait subi, à l'âge de douze ans, l'amputation de la jambe droite, au lieu d'élection, probablement à cause d'une tumeur blanche de l'articulation tibio-tarsienne, meurt dans mon service, à la suite d'une attaque d'apoplexie cérébrale, à l'âge de cinquante-neuf ans, c'est-à-dire quarante-sept ans après l'opération. Elle avait toujours bien marché avec une jambe de bois et en s'appuyant sur une canne. La moelle épinière a été examinée après avoir séjourné pendant un mois dans une solution aqueuse faible d'acide chromique. On a pratiqué des coupes transversales dans toutes les régions de la moelle et l'on a constaté qu'il n'y avait presque aucune différence appréciable entre les deux moitiés de la moelle, ni dans la région cervicale, ni dans la région dorsale, ni même dans la partie supérieure du renflement dorso-lombaire. Dans ces diverses régions, il y avait tout au plus, une très-légère diminution de l'épaisseur de l'écorce blanche de la moitié droite. (Fig. A^6).

Mais dans la partie inférieure de ce renflement, et presque jusqu'à l'extrémité inférieure, la moitié droite de la moelle était manifestement plus petite que la moitié gauche. La diminution de volume portait sur les diverses parties de cette dernière moitié, c'est-à-dire sur la substance grise, et sur la substance blanche ; toutefois la substance grise, d'une part, et, d'autre part, le faisceau antérieur de la substance blanche étaient les régions les plus amoindries (fig. A^1, A^2, A^3, A^4, A^5). Le faisceau postérieur droit semblait avoir échappé seul à l'atrophie qui avait frappé toutes les au-

[1] *The Lancet*, 10 mars 1866.

tres parties de ce côté. Les cellules nerveuses n'avaient point disparu dans la moitié droite de la moelle ; elles étaient tout à fait normales, un peu plus rapprochées les unes des autres que de l'autre côté, et elles étaient très-nombreuses ; mais il a été impossible de bien décider si leur nombre était exactement égal à celui des cellules de la moitié gauche. Il n'y avait aucune production nouvelle d'éléments de tissu connectif, ni dans la substance blanche, ni dans la substance grise. On n'a trouvé aucune différence appréciable entre les racines des nerfs des deux côtés, ni à l'œil nu, ni au microscope.

Obs. II. Dans le second cas, il s'agit d'une femme morte dans mon service, par suite de pleuro-pneumonie très-étendue du côté gauche, le 5 mars 1868, et qui avait subi en 1848 une amputation de la jambe gauche, un peu au-dessus des malléoles. L'amputation aurait été nécessitée par l'existence d'une tumeur blanche de l'articulation tibio-tarsienne.

Lors de l'autopsie, on a constaté que la jambe et la cuisse du côté gauche sont plus grêles que les parties correspondantes du côté droit. Les muscles de la jambe et de la cuisse du côté gauche ont une teinte légèrement feuille-morte et leur volume a notablement diminué. Les nerfs ont également un diamètre moindre que dans l'état normal ; ils ont d'ailleurs leur coloration ordinaire. L'examen microscopique n'a montré aucune modification bien reconnaissable des fibres de ces nerfs.

La moelle épinière n'offrait, envisagée extérieurement, aucune altération visible. Les racines, soit antérieures, soit postérieures du côté gauche ont paru tout à fait semblables à celles du côté droit. Sur les coupes de la moelle, faites à diverses hauteurs, on a pu voir à l'état frais que les deux moitiés de l'organe n'étaient pas entièrement symétriques. Au niveau de la région dorsale, la moitié gauche paraissait un peu plus petite que la droite, et cette différence était encore plus prononcée dans la région dorso-lombaire. Après avoir fait séjourner la moelle dans une solution aqueuse faible d'acide chromique, on a pu enlever facilement des tranches minces et les soumettre à l'examen microscopique.

On a constaté que la modification de la moitié gauche de la moelle épinière existait ici dans presque toute la hauteur de l'organe. Très-peu prononcée dans l'extrémité terminale du renflement dorso-lombaire, elle ne consistait dans ce point qu'en une légère diminution de toutes les dimensions de la substance grise, comme le montre la figure B^1. Un peu plus haut, mais au-dessous encore de la partie la plus large du renflement dorso-lombaire, la modification est bien plus apparente ; c'est même là que, sous certains rapports, elle est le plus accusée. On remarque en effet (fig. B^2) que, dans cette région, la substance grise est beaucoup moins large à gauche qu'à droite, l'écorce de la substance blanche est aussi beaucoup moins épaisse du même côté ; toute cette moitié gauche semble revenue sur elle-même et est toute déformée. Au niveau de la portion la plus volumineuse du renflement dorso-lombaire (fig. B^3), la moitié gauche a repris une forme régulière ; la corne antérieure de la substance grise du côté gauche est un peu moins développée que celle du côté droit ; le faisceau antérieur gauche est plus étroit que celui du côté droit.

Dans la région dorsale (fig. B^4), la seule différence qui frappe au premier

coup d'œil est la diminution de volume du faisceau antérieur gauche ; mais un examen plus attentif montre dans la corne de substance grise du côté gauche trois lacunes comblées par une substance transparente et un peu granuleuse par places, lacunes qui sont évidemment produites par une altération semblable à celle dont M. Lockhart-Clarke a fait connaître l'existence dans divers cas, dans le cas, entre autres, d'atrophie musculaire progressive. Dans la partie inférieure du renflement cervical (fig. B5), il n'y a qu'une diminution de volume du faisceau antérieur gauche. Enfin, dans le milieu de ce renflement cervical (fig. B6), la substance blanche tout entière de la moitié gauche a subi un amoindrissement très-notable : la substance grise, au contraire, est peu modifiée.

Dans toutes les régions de la moelle qui ont été ainsi examinées, le faisceau postérieur est la partie de la moitié gauche qui a conservé le plus complétement ses dimensions normales ; sauf la lésion de la substance grise, constatée dans la région dorsale, on a trouvé partout les cellules nerveuses tout à fait intactes dans les deux moitiés de la moelle ; de même que dans le premier cas, il a été impossible de savoir si leur nombre était le même à gauche qu'à droite. Dans les points où le faisceau antérieur était le plus étroit, il n'y avait pas trace d'augmentation du tissu connectif ; on n'a pas déterminé si les fibres nerveuses avaient dans ces points un diamètre inférieur au diamètre normal.

Cette observation diffère notablement, à certains égards, de la précédente. L'atrophie de tout le membre du côté de l'amputation, l'étendue des modifications de la moelle qui existaient jusque dans le renflement cervical, l'existence d'une destruction très-limitée de petits îlots de substance grise dans la région dorsale, tels sont les principaux traits distinctifs de cette observation. Il y a eu ici vraisemblablement, à un certain moment, intervention d'un travail morbide spécial dans la moelle épinière, et, à cause de cette complication probable, ce fait est moins propre que le précédent à démontrer d'une façon incontestable l'influence de l'abolition prolongée des fonctions des nerfs sur la nutrition de la moelle épinière. Cependant l'absence de traces de désintégration, soit dans la substance grise de la région inférieure de la moelle épinière, soit dans les faisceaux blancs correspondants, peut autoriser jusqu'à un certain point à considérer la diminution de volume de ces parties comme liée d'une manière intime à la suppression complète des fonctions de tous les nerfs du pied gauche.

Ces faits présentent un intérêt physiologique tout à fait indépendant de la solution qu'ils fournissent à l'une des questions à propos desquelles ils ont été cités. Ils prouvent d'abord que l'abolition des fonctions des fibres nerveuses ne suffit pas pour amener l'atrophie graisseuse et la disparition de ces fibres : les nerfs destinés à la partie amputée, et les racines répondant à ces nerfs, avaient effectivement conservé leur structure normale. La première observation montre bien aussi que les faisceaux antérieurs de la moelle épinière ne se continuent pas directement de l'extrémité inférieure de la moelle jusqu'à sa partie supérieure ; car, le faisceau antérieur droit, notablement amoindri au niveau du renflement dorso-lombaire, présentait dans la région dorsale le

même volume que le faisceau antérieur du côté gauche. L'intégrité compléte ou presque complète du faisceau postérieur au niveau même des points où les autres parties avaient subi l'amoindrissement le plus prononcé, mérite aussi d'être signalée d'une façon spéciale.

Mais il convient de faire surtout remarquer, puisque c'est là le sujet en discussion, que l'abolition des fonctions d'un certain nombre de nerfs a été suivie d'une diminution de volume de la substance grise et de la substance blanche de la moelle, dans la région correspondant aux racines de ces nerfs. Je me garderai bien cependant de tirer de là un argument tendant à prouver que les lésions médullaires de l'atrophie musculaire progressive peuvent dépendre de l'abolition des fonctions d'un certain nombre de muscles, et par conséquent de leurs nerfs moteurs. L'altération de la moelle dans ces cas d'atrophie musculaire a été vue en effet à des époques où tous les muscles d'une partie du corps sont loin d'avoir entièrement disparu. De plus, et c'est ce que M. Lockhart-Clarke a déjà mis en évidence, il n'y a aucune analogie entre les lésions qu'il a décrites dans l'atrophie musculaire progressive et cette simple diminution de volume des diverses parties de la moelle constatée dans des cas d'amputation d'ancienne date. Nous pouvons donc conclure que les lésions médullaires de l'atrophie musculaire reconnaissent une autre cause que la seule paralysie des muscles et des nerfs.

Resterait l'autre face du problème à examiner. Il s'agirait de rechercher par l'expérimentation quels sont les effets des lésions de la substance grise de la moelle épinière sur la nutrition des muscles. Je ne veux entrer ici dans aucun détail; je me bornerai à dire que j'ai produit des lésions de ce genre sur des mammifères et des oiseaux, et que, jusqu'à présent, je n'ai pas vu qu'elles eussent pour conséquence l'atrophie des muscles qui reçoivent leurs nerfs de la partie lésée de la moelle. Il semble, par conséquent, que les lésions traumatiques de la moelle épinière, sans complication, ne provoquent pas l'atrophie musculaire. Si donc il y a, comme cela paraît probable, une relation étroite de causalité entre les lésions de la moelle et celles des muscles dans l'atrophie musculaire progressive et dans l'atrophie infantile, il est à présumer que l'influence de la lésion de la moelle sur les muscles tient à la nature irritative particulière de cette lésion, et il faut admettre que le traumatisme expérimental ne saurait d'ordinaire développer dans la moelle cette énergie pathogénique qu'y suscitent certaines altérations morbides[1].

[1] Comme autre exemple très-remarquable de cette différence entre les effets des lésions traumatiques et ceux des lésions morbides, on peut citer les résultats des sections de tel ou tel faisceau de la moelle épinière, comparés à ceux que produisent chez l'homme les affections de ces faisceaux. Dans ce dernier cas, on observe des propagations de la lésion, ascendantes ou descendantes suivant le faisceau lésé, propagations qu'on n'observe pas, ou qui, du moins, sont relativement très-peu étendues, à la suite de section de ces mêmes faisceaux chez les animaux.

EXPLICATION DE LA PLANCHE XI

Figures faites d'abord à l'aide de la chambre claire avec un agrandissement de près de 13 diamètres, réduites ensuite au cinquième. Agrandissement définitif de $\frac{2,5}{1}$.

A. Moelle épinière, 47 ans après amputation, au lieu d'élection, de la jambe droite.

A[1]. Coupe transversale dans le cône terminal inférieur du renflement dorso-lombaire.

A[2], A[3], A[4], A[5]. Coupes transversales de la région du renflement dorso-lombaire, se rapprochant de plus en plus de la région dorsale proprement dite.

A[6]. Coupe transversale au niveau de la partie supérieure de la région dorsale.

B. Moelle épinière, 20 ans après l'amputation, sus-malléolaire, de la jambe gauche.

B[1]. Coupe transversale, au niveau du cône terminal du renflement dorso-lombaire.

B[2], B[3]. Coupes transversales du renflement dorso-lombaire.

B[4]. Coupe transversale, vers le milieu de la région dorsale. On voit des lacunes de désintégration de la substance grise dans la moitié gauche de la moelle grise.

B[5]. Coupe transversale, dans la région cervicale, un peu au-dessous du renflement cervical.

B[6]. Coupe transversale, dans le tiers supérieur du renflement cervical.

II

NOTE SUR UN LIGAMENT NON DÉCRIT DU PÉRICARDE (LIGAMENT COSTO-PÉRICARDIQUE)

Par MM. O. LANNELONGUE et A. LE DENTU

Un concours pour le prosectorat où nous avions à préparer les troncs veineux brachio-céphaliques, nous a fourni l'occasion de remarquer la qrésence dans le médiastin antérieur d'un ligament, dont les ouvrages d'anatomie ne renferment aucune description. Ce ligament se détache de la face antérieure du péricarde, à environ 2 centimètres en avant et au-dessous du point où la séreuse se réfléchit sur les gros vaisseaux de la base du cœur. Il monte en s'élargissant jusqu'à la partie supérieure du thorax et prend des insertions sur la première côte, en avant de la veine sous-clavière, en arrière de l'articulation costo claviculaire. Sur la ligne médiane et entre ces deux insertions latérales, il se continue directement avec le feuillet aponévrotique qui tapisse la face postérieure des muscles sterno-thyroïdiens. En envisageant les choses de haut en bas, on peut dire : le feuillet postérieur de la gaîne des sterno-thyroïdiens, arrivé à l'orifice supérieur du thorax, se fixe sur les côtés au bord interne

de la première côte dans les points indiqués plus haut, et se prolonge par sa partie moyenne jusqu'au péricarde sur lequel il s'arrête définitivement. Il ne s'insère donc pas à la face postérieure du sternum ainsi qu'on l'admet généralement. La portion thoracique de cette lame représente un ligament qu'on peut décrire séparément comme présentant une forme triangulaire ; la base se continue avec la portion cervicale de l'aponévrose; son sommet se fixe au péricarde; il est tronqué et s'insère transversalement sur la face externe de la séreuse dans une étendue de 2 centimètres environ. Les bords droit et gauche sont un peu incurvés et leur concavité regarde en dehors.

Ce ligament n'est en rapport avec les troncs brachio-céphaliques veineux que tout à fait en haut; il s'en écarte beaucoup en bas, ainsi que des vaisseaux artériels et de la veine cave supérieure. Il n'a donc aucun rapport avec l'aponévrose dite cervico-péricardique, qui n'est que la prolongation jusqu'au péricarde de la gaîne cellulo-fibreuse des vaisseaux du cou, de la trachée et de l'œsophage.

Il renferme dans son épaisseur les débris du thymus sous forme de deux traînées jaunâtres; ce qui donne à penser qu'il n'est que la gaîne de cet organe modifiée par les progrès de l'âge. C'est en effet l'opinion à laquelle nous nous rattachons; la description que donne M. Sappey des connexions de l'enveloppe du thymus *chez le fœtus* est à peu de chose près conforme à celle que nous avons faite plus haut; mais M. Sappey ne parle pas des transformations qui aboutissent à la formation du ligament en question.

Il est remarquable qu'il est proportionnellement bien plus développé que l'enveloppe du thymus; or pour que la gaîne celluleuse d'un organe ne subisse pas de son côté l'atrophie qui frappe cet organe, il faut que sa conservation réponde à un but précis; d'où l'on peut induire que ce ligament ne doit pas être considéré seulement comme un débris sans aucune importance d'une disposition anatomique qui n'a plus de raison d'être, mais que par ses connexions il est appelé à un nouveau rôle, celui de contribuer à la fixation du péricarde. Il fait pendant au ligament postérieur, décrit par Béraud, qui relie la séreuse au corps de la deuxième et de la troisième vertèbre dorsale. On pourrait l'appeler costo-péricardique pour mieux fixer les idées, par opposition au postérieur qui est vertébro-péricardique, bien que cette désignation ne soit pas aussi précise qu'on pourrait le désirer.

(*Voir la planche IX, fig.* 2.)

III

SUR UN CAS D'HYDATIDE DU CERVEAU OBSERVÉ A L'HOSPICE DES ENFANTS ASSISTÉS

PAR **J. PARROT**

Le 26 février dernier, dans le temps que j'allais quitter la salle, après avoir fait la visite, la sœur m'avertit qu'on venait d'apporter de la division, une petite fille privée de connaissance. Elle était étendue sur un lit, dans un état comateux d'où l'on ne pouvait la tirer. Le lendemain, j'appris de l'interne du service, qu'elle avait succombé à deux heures du matin, après une série d'attaques d'épilepsie très-caractérisées.

Deux fois, depuis le début des accidents, et pendant un temps très-court, elle était revenue à elle, avait mangé quelques cuillerées de potage, et montrant sa tête, y avait accusé une violente douleur. Des sangsues appliquées aux apophyses mastoïdes et un lavement purgatif, n'avaient eu aucune action appréciable sur la marche et l'intensité des phénomènes convulsifs.

Cette enfant, âgée de 7 ans 1/2, avait été placée à l'hospice, en dépôt, le 15 janvier, la mère ayant dû entrer à l'hôpital pour des hémorrhagies utérines. — Le père, qui est d'une excellente santé, nous a dit que sa fille, d'ailleurs bien portante, éprouvait tous les ans au mois de janvier, pendant deux ou trois jours, des maux de tête, qui s'accompagnaient quelquefois de vomissements et d'un état de torpeur voisin du sommeil. Elle était sujette aux épistaxis. La nuit, il lui arrivait de se réveiller en sursaut, et sous l'impression d'une frayeur subite, elle appelait ses parents, qui la trouvaient tremblante et souffrant de la tête. — La sœur de la division, qui l'a observée attentivement durant six semaines, affirme qu'elle était « d'un tempérament lourd et apathique, » mais que du reste, elle jouait, mangeait, dormait, comme ses petites compagnes et qu'on n'avait saisi chez elle aucun indice morbide, jusqu'au 26 février, où se plaignant tout à coup d'envie de vomir, elle était tombée privée de sentiment.

NÉCROPSIE. — L'enfant est bien faite et a de l'embonpoint. Le corps tout entier est plus développé qu'on ne l'observe d'ordinaire à cet âge, et cela est surtout manifeste pour le crâne, qui présente les dimensions suivantes :

Circonférence passant par les bosses frontales et occipitale, 54 centimètres.

De la racine du nez à la protubérance occipitale, 35 centimètres[1].

[1] J'ai mesuré comparativement le crâne d'autres petites filles et je donne ici quelques-uns de ces résultats. Ils ne laissent aucun doute sur le développement anormal de celui de notre malade.

L'incision de la dure-mère permet de constater un aplatissement de toutes les circonvolutions. A la partie postérieure de l'hémisphère gauche, il est tel, que la substance cérébrale semble y former une surface continue. Au moment où l'on cherche à enlever l'encéphale de la cavité crânienne, il se fait, au niveau de la corne occipitale gauche, une déchirure par laquelle s'échappe une masse sphéroïdale d'un blanc d'opale, de consistance gélatineuse et pesant 440 grammes. A sa périphérie adhèrent çà et là des lambeaux d'une membrane molle, friable, transparente, d'une couleur ambrée. Placée sur un plan horizontal, elle s'aplatit en s'élargissant. Alors sa circonférence est de 41 centimètres, son grand diamètre de 13 centimètres et son diamètre bipolaire de 42 centimètres.

Quand on lui imprime un choc, elle oscille comme le ferait une masse d'empois ou de colle de pâte. Dans le liquide qu'elle renferme, on voit une petite masse floconneuse, qui gagne toujours la partie la plus déclive. La membrane d'enveloppe est transparente, excepté sur quelques points, qui sont d'un blanc laiteux et comme nacrés. On distingue à sa surface interne de petites masses opaques de volume variable.

Elle est constituée par l'accolement d'un grand nombre de lamelles, véritables membranes secondaires, intimement unies les unes aux autres, et que l'on sépare par la traction. Lorsqu'on l'incise, on constate que le liquide, fluide comme de l'alcool, est limpide, quoiqu'il contienne une poussière blanche, qui va au fond du vase. Soumis à l'influence de la chaleur ou de l'acide nitrique, il ne se trouble pas. Mon collègue, M. Lutz, a bien voulu l'analyser, et il a trouvé que 1,000 parties contenaient d'une manière très-approximative :

Eau,	990, 00
Chlorure de sodium,	9, 00
— de potassium,	0, 50
Matière organique albuminoïde,	0, 50

Immédiatement après l'évacuation du liquide, l'enveloppe, manifestement élastique, molle, souple, se pelotonne et glisse entre les doigts lorsqu'on cherche à la saisir. Elle pèse 45 grammes, est plus dense que l'eau et a une épaisseur de 1 millimètre 1/2. Sa coupe a l'apparence de l'empois et à sa surface interne, on voit de nombreux mamelons ou de fines granulations.

Les fragments membraneux qui adhéraient à quelques points de sa périphérie, au moment de son apparition, ont une épaisseur d'un demi-millimètre environ, et présenteraient avec elle, la plus grande analogie, n'étaient leur couleur et leur consistance, qu'il me semble naturel d'attribuer à un âge plus avancé des lamelles qui les constituent, et peut-être aussi à leur contact plus immédiat avec les parties voisines.

L'examen microscopique d'un de ces fragments y fait découvrir de fines

	Age.	Circonférence.	Ligne occipito-nasale.
Eugénie	7 1/2	51	32,5
Joséphine	8	51 1/2	32
Adelina	9	51	31
Joséphine	10	51 1/2	31,5
Désirée	12	52 1/2	33,5

granulations, au milieu desquelles on voit des cristaux isolés ou en amas. Ce sont des rhomboèdres qui se présentent sous les aspects les plus variés. Il en est d'une régularité parfaite, d'autres très-allongés, ressemblent à des aiguilles ; ceux qui sont en groupes, paraissent, de prime abord, arrondis. L'addition d'une goutte d'acide acétique fait apparaître à leur place des bulles gazeuses. Ils sont plus nombreux dans les fragments gélatiniformes que dans les lamelles stratifiées de la tumeur, et parmi ces dernières, les plus externes sont les seules qui en présentent ; encore y sont-ils très-rares et très-ténus. — A mesure qu'on examine des couches plus centrales, les granulations deviennent plus fines et plus décolorées. Sur quelques préparations, on voit des zones pâles et granuleuses, qui alternent avec des zones plus étroites et plus foncées également granuleuses [1].

La plupart des petites éminences, qui couvrent la surface interne de la membrane, en sont des bourgeonnements, et leur constitution est identique à la sienne. Les autres, infiniment moins nombreuses, semblables à la poussière blanche que nous avons signalée dans le liquide, sont des échinocoques en bouquets ou isolés. On les reconnaît à la couronne de crochets qui entoure leur rostre, à leurs quatre ventouses, aux corpuscules calcaires qui les constellent, et à leur funicule caudal. Au moment du premier examen, un certain nombre de ces vers avaient le scolex proéminent et le rostre bien dessiné; on ne trouvait dans le liquide aucun crochet libre. Six ou sept jours après la mort, la tête était constamment invaginée dans le segment caudal, les crochets ne formaient plus une couronne régulière; un certain nombre avaient subi un commencement de luxation, d'autres étaient complétement détachés.

L'étude de l'encéphale fait voir que la tumeur s'est développée dans le centre du lobe occipital de l'hémisphère gauche, où elle est circonscrite par une membrane mince, d'un rouge jaunâtre, parcourue par de nombreux vaisseaux, et qui liée à la substance cérébrale par des tractus celluleux et vasculaires; lorsqu'on cherche à l'arracher, en entraîne de petits amas opaques et d'une couleur gris jaunâtre.

Elle constitue à l'hydatide un véritable kyste adventice. L'examen microscopique y fait voir un tissu connectif lâche, contenant des noyaux ovoïdes et arrondis, granuleux, fibro-plastiques ; des granulations graisseuses en grand nombre; des corps granuleux et des vaisseaux [2].

Autour de cette membrane, la substance cérébrale présente, surtout en arrière et à une profondeur de 2 à 4 millimètres, un ramollissement qui paraît reconnaître pour cause, un travail d'inflammation chronique; car on y trouve les produits habituels de ce processus morbide; à savoir : d'abondants noyaux libres, des globules de graisse et des corps granuleux.

La paroi de la loge, creusée dans le lobe occipital, est mince en haut et en arrière, où elle n'a que 2 millimètres environ d'épaisseur. A peu près à la

[1] Cela paraît être dû à ce que plusieurs feuillets voisins se présentent par une coupe perpendiculaire à leur surface. Les bandes, plus obscures, correspondent probablement à leur ligne de contact. Il faut bien savoir, en effet, que lorsqu'on détache un fragment de la membrane, le plus mince que l'on puisse obtenir est lui-même composé de plusieurs lamelles élémentaires.

[2] Cet examen et celui de la substance cérébrale a été fait par M. G. Hayem.

partie moyenne de son plancher, on voit une saillie qui correspond au lobe sphénoïdal. En dedans, on aperçoit la partie la plus antérieure de la corne d'Ammon, le seul point de la cavité ventriculaire qui soit en rapport avec l'hydatide.

Les diverses parties de l'encéphale n'affectent plus la symétrie normale. Celles du côté gauche, considérées dans leur ensemble, se trouvent, par rapport à celles de droite, dans une situation inférieure et antérieure. Cela est très-manifeste pour la commissure grise, le corps strié et la couche optique. Cette dernière est déformée ; au lieu d'être ovoïde, elle est devenue sphéroïdale et son grand diamètre a 11 millimètres de moins que celui de la droite. En outre, le point le plus élevé de sa surface se trouve à 15 millimètres au-dessous de la région correspondante du côté droit.

Les tubercules quadrijumeaux sont comme écrasés ; les supérieurs, notamment celui de gauche, sont effacés. La protubérance et le bulbe ont subi une véritable torsion, leur face postérieure regarde vers la gauche. Le lobe gauche du cervelet est très-aplati d'avant en arrière.

La masse encéphalique pèse 1,250 grammes, elle est moyennement injectée, et sa consistance a paru normale. Il n'y a que peu de chose à dire de la cavité osseuse. Elle paraît très-régulière et symétrique ; toutefois à gauche, les parois de la voûte sont visiblement amincies, et à la base, les crêtes osseuses et les dépressions qu'elles circonscrivent sont beaucoup plus accentuées que normalement.

— Cette observation est remarquable à plus d'un titre ; par exemple, on sait qu'il est très-rare de trouver chez les enfants des hydatides de l'encéphale, et qu'il est tout à fait exceptionnel d'en rencontrer d'aussi volumineuses. M. Davaine, qui a relevé tous les faits de cette espèce, connus au moment de la publication de son livre[1], cite comme extraordinaires, un cas de Headington se rapportant à une hydatide du poids de 500 grammes trouvée dans le ventricule latéral gauche du cerveau d'un enfant de 12 ans, et un autre de Rendhorff, qui aurait trouvé une masse hydatique pesant 2 livres 1/2 dans le ventricule de l'hémisphère droit, chez une fille de 8 ans.

Elle démontre, d'une manière péremptoire, que les hydatides du cerveau sont enveloppées, comme celles des autres organes, d'un kyste adventice cellulo-vasculaire, et qu'elles ne sont pas immédiatement en rapport avec la substance nerveuse, comme on le croit généralement[2]. Il ne paraît pas douteux que cette enveloppe de tissu connectif ne se développe aux dépens de la névroglie, qui, sous l'influence de l'irritation provoquée par la présence de l'hydatide, engendre des éléments nouveaux capables de s'organiser. Un travail de cette nature, dont on aurait eu de la peine, naguère encore, à comprendre le mécanisme, n'a rien qui doive nous surprendre aujourd'hui, car il s'accorde parfaitement avec les propriétés du tissu qui sert de charpente à la substance nerveuse proprement dite.

Il est difficile de préciser l'âge de l'affection ; toutefois, en tenant compte du volume du kyste et du développement anormal du crâne, on doit nécessai

[1] *Traité des entozoaires*. Paris, 1860.
[2] Davaine, *loc. cit.*, p. 647.

rement faire remonter son début à une époque très-rapprochée de la naissance et peut-être à la vie intrautérine.

Sur toute chose, ce qui frappe dans ce fait, c'est qu'une tumeur du poids de 440 grammes ait existé en pleine substance cérébrale, sans qu'on ait pu en avoir le soupçon. Je ne sache pas que rien de semblable ait été observé. Comment expliquer l'innocuité apparente de cette énorme hydatide? Une réponse catégorique ne saurait être donnée, mais il nous semble moins malaisé, en tenant compte des particularités les plus saillantes de cette histoire, d'atténuer notablement ce que, de prime abord, elle présente d'extraordinaire. Remarquons, en effet, que le corps étranger s'est développé avec lenteur, loin des organes importants de l'encéphale. Plus tard, lorsque d'une manière plus ou moins médiate, il est entré en rapport avec eux, ceux-ci s'étaient insensiblement habitués à son voisinage, et, si l'on peut ainsi dire, avaient acquis à son endroit une véritable tolérance. Il présentait d'ailleurs, pour ce résultat, les conditions les plus favorables : surface lisse, fluidité du contenu, souplesse et élasticité de la paroi, absence de liens vasculaires avec les parties voisines, qui n'avaient à subir de sa part d'autre gêne, par le fait de son accroissement, qu'une pression qui, en se distribuant d'une manière égale sur chaque point de la périphérie, devenait en quelque sorte insensible. Il est donc possible de trouver dans l'évolution de la tumeur et dans sa constitution des arguments en faveur de son innocuité, mais comment se fait-il que, sans cause provocatrice, celle-ci cesse brusquement ; et que d'un bond, le mal reprenant toute sa puissance, fasse périr la malade en quelques heures par la succession d'attaques épileptiques? Sans m'arrêter à la solution de ce difficile problème, je signalerai la fréquence de ces convulsions, parmi les manifestations symptomatiques des hydatides cérébrales. L'analyse des observations résumées par M. Davaine met hors de doute ce fait déjà noté par Leubuscher et Friedreich[1].

La coïncidence de l'épilepsie terminale avec l'aplatissement considérable des circonvolutions, fait penser aux relations analogues observées chez un grand nombre de saturnins et d'hydrocéphales ; et, dans tous ces cas, on est tenté d'attribuer les phénomènes convulsifs et leur gravité à la compression généralisée et excessive de la masse encéphalique.

L'étude de l'hydatide, considérée indépendamment de ses rapports avec le cerveau et comme un corps isolé, présente aussi quelque intérêt. Une expérience très-simple nous a révélé les propriétés endosmotiques de sa membrane. Nous avons dit qu'au moment où elle s'est échappée de l'hémisphère gauche, elle pesait 440 grammes; après avoir été plongée pendant 24 heures dans de l'eau distillée, elle en pesait 461, et comme elle avait perdu quelques lambeaux membraneux recueillis dans le vase d'immersion, on peut admettre d'une manière approximative que la tumeur avait absorbé, par heure, environ 1 gramme d'eau distillée. Certes, durant la vie, le mouvement d'endosmose était moins actif, mais quelle qu'ait été sa lenteur, son existence me semble incontestable; car seul, il peut expliquer comment, à travers la paroi non

[1] Ces auteurs ont également remarqué que, de toutes les tumeurs de l'encéphale, les hydatiques étaient celles qui déterminaient le plus fréquemment des convulsions épileptiformes.

organisée de l'hydatide, a pénétré la masse liquide puisée dans la substance cérébrale elle-même ; et à ce propos, il est intéressant de remarquer que par sa composition, il se rapproche beaucoup de l'humeur céphalo-rachidienne[1].

L'intégrité de la tumeur et son volume exceptionnel m'ont permis de noter quelques particularités nouvelles. Tout choc la fait osciller, comme le ferait une masse de colle de pâte, et la main appliquée sur un point de sa périphérie, reçoit, tout à la fois, une sensation de flot, analogue à celle observée dans l'ascite et une vibration des plus caractérisées. C'est le phénomène connu sous le nom de frémissement hydatique. Pour le constater dans toute sa netteté, il faut appliquer la face palmaire de quelques doigts sur un point de l'hydatide, et la percuter à l'extrémité opposée d'un diamètre passant par ce point. Si on remplace les doigts par un stéthoscope, au moment de chaque choc, on perçoit un bruit sourd et grave, analogue à celui que donnerait une toile tendue sur un châssis de grandes dimensions.

Quand la tumeur est immergée dans un vase contenant de l'eau, ces phénomènes s'atténuent considérablement et il est très-malaisé d'en retrouver la trace.

Il m'a été facile de les reproduire à l'aide d'une vessie de caoutchouc distendue par de l'eau, et j'ai pu voir que, dans leur genèse, l'élasticité de la paroi, mise en jeu par le mouvement du liquide, joue un rôle capital. En effet, quand la vessie était peu tendue, ils ne se manifestaient pas ; ils apparaissaient au contraire avec une certaine tension du liquide ; mais celle-ci venait-elle à dépasser la limite de l'élasticité de la paroi, on les voyait s'affaiblir notablement.

M. Briançon, qui a découvert le frémissement hydatique et qui l'a bien étudié[2], le considère comme dû à la vibration des membranes acéphalocystiques, nageant dans une poche commune. M. Cruveilhier l'attribue à la collision des vessies entre elles. Les expériences que nous venons de rapporter, prouvent comme celles faites antérieurement par M. Davaine[3], que le phénomène peut se produire par un autre mécanisme, et qu'il n'est pas nécessaire qu'il y ait des hydatides multiples, pour qu'il soit très-caractérisé. — A notre avis, les corps essentiellement producteurs des vibrations sont la paroi et le liquide de la poche. Nous pensons même que le frémissement est d'autant plus intense, que le liquide est plus abondant et plus libre, et nous estimons que la présence de vésicules secondaires, dans une hydatide mère, constitue une condition défavorable à sa

[1]	Humeur du kyste hydatique[1].	Liquide céphalo-rachidien[2].
Eau	990.	985.
Chlorure de sodium	9.	(et potassique) 6.8
— potassique	— 50	—
Matière organique albuminoïde	— 50	35
Carbonates, phosphates, acétates, principes extractifs		5.43

[1] Lutz. — [2] Robin, *Leçons sur les humeurs*. Paris, 1867, p. 260.

[2] *Essai sur le diagnostic et le traitement des acéphalocystes*. (Thèse de Paris. 26 août 1828.)

[3] Recherches sur le frémissement hydatique (*Mémoires de la Société de biologie*, 1861, p. 192).

manifestation. N'avons-nous pas vu, en effet, que lorsque l'hydatide était plongée dans de l'eau, elle ne vibrait que très-faiblement? Il résulte aussi des considérations précédentes que, durant la vie, le frémissement hydatique sera perçu d'une manière d'autant plus nette, que la poche sera plus vaste, plus superficielle, entourée de tissus plus flexibles et élastiques, et permettant de la circonscrire dans la plus grande étendue possible.

IV

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RÉTRÉCISSEMENTS DE L'ORIFICE VENTRICULO-AORTIQUE

Par A. VULPIAN

Les rétrécissements de l'orifice aortique siégent ordinairement, soit au niveau de la base de ces valvules, soit au niveau de leurs bords libres; souvent même les lames valvulaires, dans toute leur hauteur, contribuent à rétrécir cet orifice. J'ai eu l'occasion, plusieurs fois, de constater qu'il peut se produire un rétrécissement à la partie tout à fait supérieure de la chambre aortique du ventricule gauche, à l'endroit même où la cloison interventriculaire va se terminer en donnant insertion à l'anneau fibreux de l'orifice de l'aorte. Cette partie supérieure de la chambre aortique constitue là comme une sorte d'infundibulum dont la paroi est constituée en dedans par la cloison interventriculaire; en dehors, par la valve antérieure (ou interne, par rapport à cette cloison) de la valvule mitrale. Or, dans certains cas, par suite d'un épaississement de l'endocarde qui revêt la cloison, ou d'une hypertrophie de cette cloison, ou par suite d'une diminution de largeur de la valve mitrale indiquée, ou, enfin, sous l'influence de ces diverses causes réunies, l'infundibulum aortique peut se rétrécir à ce niveau. Je n'ai pas encore rencontré de cas dans lesquels ce rétrécissement fût considérable, mais je l'ai vu assez prononcé pour constituer une condition propre à donner naissance à un bruit de souffle bien net.

Chez une femme, morte récemment dans mon service, et qui avait présenté pendant la vie deux bruits de souffle ayant tous deux leur maximum au premier temps, mais dont l'un s'entendait surtout à la base et l'autre surtout à la pointe, on constata une lésion considérable de la valvule mitrale avec rétrécissement très-prononcé de l'orifice auriculo-ventriculaire. Le bruit de souffle, qui avait son maximum à la pointe, se trouvait ainsi expliqué. Quant au bruit de souffle dont le maximum était à la base, voici ce qui m'a paru en rendre compte. La valve interne de la valvule mitrale était à la fois très-épaissie et

notablement moins large que dans l'état normal, et l'infundibulum aortique qu'elle contribue à former était très-évidemment rétréci. Lorsqu'on cherchait à introduire l'extrémité de deux doigts accolés par le ventricule dans l'orifice aortique, les extrémités des phalanges onguéales étaient arrêtées à ce niveau. Si on les faisait pénétrer par l'aorte entre les valvules aortiques, ils allaient encore se heurter et s'arrêter contre une sorte de bourrelet fermé à une certaine distance au-dessous de la base des valvules par la cloison interventriculaire et par la valve correspondante de la valvule mitrale. La mensuration faite en divers points du trajet aortique a donné les résultats suivants : Au niveau du point où se termine la cloison interventriculaire et où elle forme comme un bourrelet, l'infundibulum a 6 centimètres 1/2 decirconférence ; au niveau de la base des valvules aortiques, l'aorte a 7 centimètres et 20 millimètres de circonférence ; au milieu de la hauteur des valvules sigmoïdes, 7 centimètres et 65 millimètres ; enfin, à 1 demi-centimètre au-dessus du bord libre des valvules, l'aorte a 8 centimètres et 75 millimètres de circonférence.

M. Liouville, interne des hôpitaux, a communiqué à la Société anatomique un fait du même genre, recueilli par lui dans mon service.

Les mesures, envisagées isolément, resteraient sans signification bien nette ; car les dimensions que j'indique pour la partie rétrécie de l'infundibulum aortique s'éloignent bien peu de celles qui sont considérées comme normales par la plupart des auteurs. Mais, pour les apprécier d'une façon exacte, il faut comparer la dimension de l'infundibulum à la dimension du ventricule et à celle de l'aorte au niveau des valvules sigmoïdes. Il est impossible de ne pas reconnaître, par cette comparaison, ce qu'on pouvait d'ailleurs constater par l'expérience de l'introduction des doigts, à savoir qu'il y avait dans le cas que je cite et dans les cas analogues un véritable rétrécissement du trajet aortique au niveau de la partie supérieure de la cloison interventriculaire. Ce rétrécissement est, en somme, peu considérable, mais il me paraît suffisant pour produire un bruit de souffle, surtout lorsque le ventricule gauche est un peu dilaté et que ses parois se contractent encore avec force.

Il est clair, du reste, que de nouvelles études sont nécessaires pour déterminer nettement les conditions variées qui peuvent donner lieu à ce rétrécissement particulier et le degré qu'il doit atteindre pour engendrer un bruit anormal.

V

NOTE SUR LES CAUSES DE LA PERSISTANCE DE LA COLORATION OCREUSE DANS LES HÉMORRHAGIES ANCIENNES DES CENTRES NERVEUX.

Par Ch. BOUCHARD

La persistance des matériaux de régression du sang dans les foyers d'hémorrhagie cérébrale n'est pas l'un des caractères les moins singuliers de l'histoire de ces épanchements. C'est à elle qu'est due la permanence de la teinte ocreuse à laquelle on reconnaît les foyers d'hémorrhagie ancienne, teinte ocreuse qui se retrouve encore d'une façon fort accusée dix et quinze ans après l'attaque, et que M. Cruveilhier considérait comme indélébile.

La matière qui donne cette coloration aux anciens foyers hémorrhagiques, c'est l'hématoïdine à l'état amorphe et cristallin. Si l'on rencontre dans le cerveau cette matière pendant un temps considérable après la production de l'extravasation sanguine, ce n'est pas que le sang épanché subisse dans l'encéphale des modifications autres que dans les autres tissus. Toutes les fois que l'hématosine mise en liberté dans une collection hématique n'est pas résorbée directement, elle passe à l'état de matière solide, insoluble, granulaire ou cristalline ; et la disparition de ce produit nouveau ne peut plus se faire que par un procédé tout différent de l'absorption qui, par le mécanisme habituel de l'endosmose, pouvait faire rentrer dans le torrent circulatoire l'hématosine dissoute dans le sérum.

Il existe dans la plupart des tissus de l'économie des conditions qui facilitent la migration de cette matière réduite à l'état de particules solides, très-ténues, et qui, faisant défaut dans le tissu des centres nerveux, l'obligent à rester perpétuellement dans le point où elle s'est formée.

Pour se rendre un compte exact des causes qui s'opposent à la disparition de l'hématoïdine dans les foyers sanguins de l'encéphale, il importe de se reporter au mode suivant lequel s'opère la disparition de la même matière dans les autres tissus.

Les organes dont la trame conjonctive est constituée par des cellules fusiformes ou étoilées, à prolongements anastomosés, établissant dans l'intimité de la partie un réseau canaliculé, se comportent de la même façon en présence des collections sanguines ; c'est par ces éléments conjonctifs que s'opère la migration, la dissémination et enfin la disparition des granulations colorées d'origine hématique. On s'en rend compte facilement par l'examen de coupes portant sur des ecchymoses de la peau ou des séreuses ou sur des épanchements opérés dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans les gaînes tendineuses après la section des tendons. On peut constater alors les particularités

suivantes. Le foyer sanguin formant encore une cavité, ou déjà effacé, infiltré et comblé par la prolifération des éléments cellulaires ambiants est encore reconnaissable à sa coloration rouillée, ocreuse. Tout autour, le tissu conjonctif épaissi enveloppe la collection d'une zone qui participe à la coloration ocreuse du foyer, mais dont la teinte diminue graduellement d'intensité pour disparaître insensiblement à mesure qu'on va du centre à la périphérie. Le microscope montre dans la partie centrale un détritus granuleux résultant des transformations régressives de la fibrine et des globules du sang épanché : c'est un mélange de granulations graisseuses et de granulations d'hématoïdine. Tout autour le réseau des corpuscules de tissu conjonctif forme des traînées irrégulières opaques ; les cellules gonflées ainsi que les canalicules anastomotiques sont infiltrées de granules graisseux et pigmentaires. A mesure qu'on s'éloigne du foyer, l'injection du réseau plasmatique est moins forte, la distension des éléments cellulaires est moins considérable et le noyau qui était masqué par l'accumulation granuleuse redevient apparent. Un peu plus loin et jusqu'à une distance quelquefois assez considérable, on ne trouve plus que quelques granulations graisseuses ou pigmentaires isolées, disséminées dans les canalicules plasmatiques ou dans les renflements cellulaires, mais ne formant plus une injection véritable comme au voisinage du foyer.

Ces faits, à la rigueur, pourraient s'expliquer par la formation sur place de l'hématoïdine dans les canaux plasmatiques et dans les cellules, par transformation de l'hématosine qui, à l'état liquide, aurait infiltré leur réseau ; mais cette interprétation n'est pas acceptable pour les granulations graisseuses qu'on trouve associées en très-grand nombre aux grains pigmentaires ; et d'ailleurs quand on suit les modifications que subit le tissu ambiant autour de certains foyers sanguins, on arrive à se convaincre qu'un grand nombre des corpuscules infiltrés par les matériaux de régression du sang sont des éléments de nouvelle formation qui n'étaient pas encore développés ou qui du moins ne possédaient pas encore de prolongements anastomosés à une époque où l'hématosine s'était déjà concrétée.

On est donc obligé d'admettre que les granulations moléculaires graisseuses et pigmentaires subissent une sorte de migration et quittent le foyer en s'engageant dans le réseau des corpuscules de tissu conjonctif, où elles cheminent en se disséminant jusqu'à une distance assez considérable. Comme il arrive un moment où toute trace de ces granulations a disparu non-seulement dans le foyer mais encore dans le tissu ambiant, je suis tenté de croire que non-seulement elles se sont disséminées, mais qu'elles ont définitivement abandonné le tissu en pénétrant dans les radicules lymphatiques qui sont, comme l'a démontré M. Recklinghausen en communication directe avec les corpuscules plasmatiques.

Les choses se passeraient donc pour les granules d'hématoïdine comme pour les grains colorés qu'on dépose dans le derme par l'opération du tatouage, grains qui disparaissent peu à peu de la partie tatouée, comme l'a indiqué M. Hutin, et que Follin, puis M. Virchow, ont retrouvés dans les ganglions auxquels se rendent les lymphatiques de cette partie. L'abondance du pigment dans les ganglions bronchiques, dans les cas où les poumons sont forte-

ment pigmentés, nous paraît fournir un argument qu'on pourrait encore faire valoir en faveur de notre opinion.

En résumé, nous pensons que la disparition de l'hématoïdine dans la plupart des organes a pour conditions indispensables l'existence dans ces organes d'un tissu conjonctif à cellules anastomosées et canaliculées, et l'existence de lymphatiques.

Dans les centres nerveux, l'hématoïdine reste fatalement, perpétuellement emprisonnée dans le foyer; mais ici les deux conditions indispensables à la disparition de l'hématoïdine font défaut.

Le tissu conjonctif des centres nerveux, la névroglie, est constitué sur un type différent des autres tissus conjonctifs. Lorsqu'on l'examine à l'état frais, on n'y trouve presque que des noyaux dont un petit nombre seulement paraissent pourvus d'une enveloppe cellulaire sphérique, sans prolongements. Dans la substance grise, ces éléments paraissent plongés dans une matière amorphe, homogène, sans apparence de canalisation; et cette substance même ne peut être découverte qu'à grand' peine dans les parties blanches. Quand, sous une influence pathologique, cette névroglie a pris un développement exagéré, on ne voit pas davantage, à l'état frais, une disposition réticulée rappelant celle du tissu conjonctif ordinaire. Les préparations durcies dans l'alcool ou dans l'acide chromique donnent une tout autre apparence. Les noyaux de la substance blanche qui semblaient complétement libres dans les préparations fraîches, se montrent alors entourés d'une substance lamelleuse qui s'insinue entre les tubes nerveux et dont la disposition aréolaire est sans doute due à la présence de ces tubes qui, pressés les uns contre les autres, ne lui laissent qu'un espace très-restreint dans leurs interstices. Cependant sur des coupes pratiquées parallèlement à la direction des fibres nerveuses, on peut voir, surtout dans la moelle et plus particulièrement dans les cas de sclérose commençante, que les tubes nerveux ne sont pas enveloppés par une couche uniforme de cette substance. On reconnaît que, plus abondante au pourtour des noyaux et s'étalant entre les tubes nerveux, elle ne tarde pas à s'effiler en prolongements assez courts et rameux, dont quelques-uns s'anastomosent avec ceux qui viennent de noyaux du voisinage. Sans vouloir prétendre que cette disposition résulte d'un artifice de préparation, je crois qu'il est difficile, même en acceptant comme exactes les descriptions les plus récentes, celles de Frommann, de considérer ce réticulum rudimentaire comme établissant des communications réelles par canalicules entre les cellules de la névroglie.

L'existence de canaux lymphatiques, bien qu'affirmée avec plus d'assurance, est encore moins démontrée. Sans entrer dans l'exposé détaillé de motifs que nous avons fait valoir ailleurs (Société de biologie et Société micrographique, 1867), motifs qui nous empêchent de reconnaître le caractère de lymphatiques à ces gaînes périvasculaires qui ont été décrites comme telles par M. Robin, puis par M. His, nous nous contenterons de ce fait qui est péremptoire : ces gaînes ont été injectées, les injections se sont répandues à d'assez grandes distances, et jamais on n'est arrivé à les poursuivre jusqu'à un lymphatique notoire ni, à plus forte raison, jusqu'à un ganglion.

Au surplus, voyons ce qui se passe dans le tissu nerveux qui entoure un foyer d'hémorrhagie cérébrale. Dans les premiers jours, on trouve en contact avec le caillot une zone de quelques millimètres d'épaisseur, ramollie par imbibition et teintée par le sérum qui tient une certaine quantité d'hématosine en dissolution; on trouve de plus un pointillé d'apoplexie capillaire, c'est-à-dire de petites extravasations dans les gaînes périvasculaires des vaisseaux rupturés, ce que l'on a appelé improprement des anévrysmes disséquants. Au bout de trois semaines, ce tissu ramolli est devenu plus dense par la prolifération de la névroglie, d'où doit résulter la formation de la membrane limitante. A ce moment déjà, on peut y trouver des granules d'hématoïdine; mais c'est surtout dans les gaînes lymphatiques qu'on les rencontre. Ils y restent emprisonnés sans se déplacer et n'infiltrent pas le tissu de proche en proche; on ne les trouve que dans les points où ils se sont formés, soit que l'hématosine y ait été apportée directement par les globules dans les points où existait l'apoplexie capillaire, soit peut-être qu'elle y ait pénétré à l'état liquide quand le ramollissement par imbibition s'est effectué. Ces granules resteront indéfiniment dans l'épaisseur de la membrane limitante, comme ceux qui résultent de la désagrégation du caillot principal resteront perpétuellement dans l'intérieur du kyste hémorrhagique.

On voit quelles différences fondamentales séparent les hémorrhagies cérébrales des autres hémorrhagies au point de vue de la disparition de l'hématoïdine.

Ces différences nous paraissent suffisamment expliquées par la structure spéciale du tissu conjonctif des centres nerveux et surtout par l'absence de lymphatiques; l'existence d'un tissu conjonctif canaliculé en communication avec des radicules lymphatiques étant pour les autres organes la condition nécessaire pour la résorption de cette substance.

VI

NOTE SUR UNE ALTÉRATION SPÉCIALE DE LA SENSIBILITÉ TACTILE DANS CERTAINES AFFECTIONS DE LA BASE DE L'ENCÉPHALE

PAR LE Dr **BROWN-SÉQUARD**

Depuis l'époque où j'ai introduit dans la pratique de la médecine [1] la découverte d'E. H. Weber sur la mesure de la sensibilité tactile, l'examen d'un grand

[1] Voy. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1849, vol. I, p. 162; *Journal de la physiol. de l'homme*, etc., 1858, vol. I, p. 346; et l'article Æsthésiomètre, *in Diction. encyclop. des sciences médicales*, 1865, vol. II, p. 47.

nombre de malades atteints d'affections de la base de l'encéphale m'a fait trouver, dans quelques cas, les particularités intéressantes qui font l'objet de cette note.

En faisant usage de l'æsthésiomètre, instrument qui n'a, comme on sait, que deux pointes, j'ai trouvé que quelques malades se sentaient distinctement touchés par trois pointes, alors que les deux pointes étaient appliquées simultanément sur la peau, à une certaine distance l'une de l'autre, et qu'ils sentaient quelquefois deux pointes, alors que je ne les touchais qu'avec une des pointes de l'instrument.

Il n'y avait, chez ces malades, aucune altération de l'intelligence. Tous avaient des signes de congestion ou d'inflammation, ou de tumeur ayant produit une congestion inflammatoire, à la base de l'encéphale et en particulier dans l'un des pédoncules cérébraux et l'une des moitiés latérales de la protubérance annulaire. Il y avait, en effet, chez chacun d'eux, un certain nombre des signes que je vais mentionner, groupés de façon à rendre le diagnostic presque certain : hémiplégie alterne (dans la moitié des cas); paralysie de l'orbiculaire des paupières, spasme ou paralysie des autres muscles de la face, paralysie des muscles masticateurs (dans un seul cas); constriction pupillaire ou mydriase, strabisme et diplopie, amaurose, inflammation ulcérative de la cornée; difficulté de la déglutition, altération du goût à la partie antérieure de la langue; vertiges, ataxie musculaire choréique (dans deux cas); abaissement ou élévation morbide de la température des membres paralysés, mouvements involontaires de ces membres accompagnant la toux, le hoquet, l'éternuement ou une vive émotion ; de l'engourdissement et des sensations morbides subjectives de piqûre, de froid ou de chatouillement dans les membres paralysés (plus ou moins dans tous les cas) et à la face (dans deux cas) ; état subinflammatoire des muscles et des articulations que j'ai signalé depuis nombre d'années, et que M. Charcot a étudié récemment ; des crampes, des soubresauts et autres mouvements involontaires ; de l'épilepsie unilatérale (dans deux cas), etc.

Les parties du corps où j'ai constaté l'altération spéciale de la sensibilité, caractérisée par la production de la perception de trois pointes, bien que deux seules touchassent la peau, sont la face, le cou et la main. C'est surtout à la face que cette altération s'est montrée. En effet, sur six des neuf ou dix malades chez lesquels je l'ai constatée, la face seule en était le siége. Sur cette partie l'application des deux pointes, à moins de 2 centimètres l'une de l'autre, ne donnait que la sensation de deux pointes et quelquefois que d'une seule ; mais à 2 centimètres 1/2 ou 3, et surtout à 4 centimètres ou plus, elles donnaient distinctement la sensation de trois pointes.

Les mêmes parties de la peau ayant cette altération spéciale de la sensibilité avaient, chez presque tous les malades qui la présentaient, la faculté morbide de donner la sensation de deux pointes alors que je n'en appliquais qu'une.

A quoi ces altérations de la sensibilité tactile sont-elles dues ? Je me bornerai à répondre que si l'on considère : 1° qu'il y avait dans ces cas des signes de congestion inflammatoire de la base de l'encéphale; 2° que l'on sait qu'une

production nouvelle d'éléments nerveux (cellules et fibres) a quelquefois lieu dans les centres nerveux, — ainsi que je l'ai constaté chez des animaux, pour la première fois, en 1849 [1], et très-souvent depuis lors, et ainsi que l'a vu Virchow, chez l'homme, en 1851 [2], — il devient probable que la sensation de deux pointes quand une seule était appliquée, et de trois pointes quand je n'en appliquais que deux, a dépendu de la production de cellules nouvelles en rapport avec d'anciennes fibres.

VII

NOTE RELATIVE A L'ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE DU RETARD DES SENSATIONS DANS LES CAS DE SCLÉROSE DES FAISCEAUX POSTÉRIEURS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

Par A. **VULPIAN**

Un des phénomènes qui frappent le plus l'attention dans certains cas de sclérose des cordons postérieurs de la moelle, lorsque l'affection a atteint une période avancée, consiste dans le retard plus ou moins prononcé des sensations. J'ai vu plusieurs fois de vives et brusques irritations de la peau des membres inférieurs, produites par piqûre ou pincement, n'être perçues que trois, quatre ou cinq secondes après qu'elles avaient été faites ; et, une fois qu'elles avaient commencé à être perçues, elles duraient plus longtemps que dans l'état normal.

Parmi les hypothèses auxquelles on peut demander l'explication de ce retard des sensations, il en est une qui est peut-être moins vaine que les autres : c'est celle qui attribue ce retard à la nécessité où se trouvent les impressions de passer exclusivement par la substance grise de la moelle, les faisceaux postérieurs étant presque complétement détruits, au moins dans une grande partie de leur longueur. Je n'ignore pas toutes les objections que l'on peut opposer à cette hypothèse, mais je ne veux pas entrer dans une longue discussion sur ce sujet, et je désire me borner à consigner ici en quelques mots un fait qui devrait être pris en considération dans un débat de ce genre.

La nommée Ch..., entrée pour la première fois dans mon service à l'âge de 73 ans, en 1863, était atteinte de sclérose des faisceaux postérieurs de la moelle épinière, à un degré déjà avancé. Il était difficile de savoir bien exactement l'époque du début de cette affection ; au dire de la malade, elle datait déjà de six ans environ. Cette femme, admise à la Salpêtrière en 1850, avait peut-être à ce moment une paralysie du côté droit du corps : toujours est-il qu'à une époque indéterminée, mais en tout cas antérieure au début de l'af-

[1] *Comptes rendus de la Société de biologie*, janvier 1850, vol. II, IIe série, p. 3.
[2] *Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft*, in Würzburg, vol. II, 1851, p. 167.

fection de la moelle, elle aurait été frappée d'apoplexie, suivie d'hémiplégie du côté droit, et que la paralysie, d'abord complète, aurait peu à peu diminué, jusqu'à ne laisser qu'un affaiblissement assez marqué du bras et de la jambe de ce côté.

Je passe sous silence tous les détails étrangers à l'objet de cette note : il me suffira de dire que c'était, au moment où j'ai observé cette malade, un cas tout à fait type d'ataxie locomotrice progressive et que le tableau de la maladie était à peine modifié par l'hémiplégie incomplète qui la compliquait. Il y avait une diminution considérable de la sensibilité tactile aux membres inférieurs, et, dès le premier examen, on nota un retard de deux ou trois secondes dans la perception des impressions de douleur. Après un séjour de six mois dans mon service, elle retourna dans son dortoir : il y avait une amélioration très-nette sous plusieurs rapports; mais le retard des sensations était tout aussi grand que le premier jour. Elle fit, du mois de novembre 1864 au mois de mai 1865, un nouveau séjour de six mois dans mon service, — même état, relativement au retard des sensations ; la perception de la douleur est d'autant plus retardée que l'irritation est produite plus loin de la racine du membre soumis à l'examen.

Cette malade revient une dernière fois, le 4 février 1868. Elle a eu, quelques heures auparavant, une attaque d'apoplexie, avec perte complète de connaissance. Elle a encore, au moment de son entrée, de la stupeur apoplectique, et l'on constate l'existence d'une hémiplégie complète du côté gauche. Elle reprend connaissance peu à peu, et le lendemain, elle répond, mais d'une façon peu intelligible, aux questions qu'on lui adresse. Elle meurt le 19 février. On constate l'existence d'une vaste hémorrhagie du corps strié du côté droit, s'étant étendue, d'une part, jusqu'à la surface de l'*insula*, et de l'autre jusqu'à l'épendyme du ventricule latéral, et ayant fait irruption dans la cavité de ce ventricule. On n'a pas examiné minutieusement les diverses parties de l'hémisphère cérébral gauche, mais les détails de l'observation montrent qu'il devait y avoir une ancienne lésion dans cet hémisphère; de plus, la moitié gauche de la protubérance est évidemment atrophiée; ses dimensions sont d'un quart plus petites que celles de la moitié droite; la diminution porte surtout sur l'épaisseur des faisceaux longitudinaux. — Il y a là les traces incontestables d'une atrophie descendante qui ne peut s'expliquer que par l'existence d'une ancienne lésion, soit du corps strié, soit de la couche optique, du côté gauche.

Les faisceaux postérieurs de la moelle épinière sont atrophiés, grisâtres. L'altération très-apparente déjà dans la région cervicale devient de plus en plus nette de haut en bas ; dans la moitié inférieure de la région dorsale et dans le renflement dorso-lombaire, l'atrophie, à l'œil nu, paraît aussi prononcée que possible. Les racines postérieures, dans les régions correspondantes, sont grêles et à demi transparentes.

Or, voici ce que l'on avait observé chez cette femme, pendant son dernier séjour à l'infirmerie. Les excitations faibles de la peau des membres inférieurs ne déterminaient aucune sensation, aucun mouvement réflexe. Mais si l'on pinçait un peu vivement la peau vers la partie inférieure de la jambe, soit du

côté droit, soit du côté gauche, pour explorer l'état de la sensibilité, il y avait presque aussitôt un mouvement réflexe, consistant en une flexion légère de la jambe sur la cuisse; puis, au bout de deux ou trois secondes, on voyait se produire sans excitation nouvelle, un second mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse, mouvement très-étendu, très-fort, entraînant la main qui cherchait à s'y opposer, et durant quatre ou cinq secondes. Il n'y avait pas d'indice, par une modification des traits, que la malade eût ressenti l'excitation, lorsque la peau n'était pas très-fortement pincée. Les mouvements ainsi provoqués étaient plus brusques du côté gauche (côté actuellement paralysé) que du côté droit. Le chatouillement ou plutôt le frottement de la plante des pieds excitait aussi ces deux réactions successives; l'une immédiate ou presque immédiate, l'autre, plus forte et plus durable, séparée de la première par un intervalle de deux ou trois secondes.

C'est cette particularité qui m'a paru mériter une mention spéciale, d'autant plus qu'avant la dernière attaque apoplectique, on n'avait jamais observé rien de semblable. Sous l'influence des irritations de la peau, il n'y avait alors qu'une sorte de mouvements réactionnels, et ces mouvements précédés ou accompagnés toujours de sensation très-nettement accusée se manifestaient deux, trois ou quatre secondes après l'excitation.

Cette malade avait eu antérieurement, suivant toute probabilité, une lésion assez étendue dans l'hémisphère cérébral gauche; puis, lors de sa dernière entrée à l'infirmerie, elle venait d'avoir une seconde attaque d'apoplexie, due à une hémorrhagie du corps strié du côté droit. Elle se trouvait alors, jusqu'à un certain point, dans les conditions que de graves lésions des deux hémisphères cérébraux, produites expérimentalement, déterminent chez les animaux: l'excitabilité de la moelle épinière augmente alors, et le pouvoir réflexe de cet organe, jusque-là plus ou moins enchaîné pour ainsi dire, se dégage et peut se manifester librement.

Ainsi s'expliqueraient les deux réactions engendrées chez cette malade par une seule excitation. La première réaction, qui avait lieu tout aussitôt, était évidemment due à la moelle; c'était un effet excito-moteur: la seconde, due à l'encéphale, probablement aux diverses parties de l'isthme cérébral, était un effet sensitivo-moteur, avec ou sans expression de douleur sur la face.

L'impression conduite par les fibres sensitives dans la substance grise de la moelle mettait en activité les agents de la réaction purement réflexe; d'autre part, elle se propageait jusqu'aux foyers de substance grise de l'isthme cérébral, pour y déterminer les réactions sensitivo-motrices. Mais dans cette seconde étape de son parcours, sa marche se trouvait ralentie. C'est ce ralentissement qu'il s'agit d'expliquer, et comme je l'ai dit plus haut, on peut être tenté de croire que dans l'état normal, les impressions, une fois arrivées dans la substance grise, peuvent prendre, à tel ou tel niveau de la hauteur de la moelle épinière, la voie rapide des faisceaux postérieurs; tandis que, dans les cas où, comme ici, les faisceaux postérieurs sont presque complétement détruits, en tant que structure nerveuse, les impressions seraient forcées de suivre la voie plus difficile et plus lente que leur offre la substance grise.

VIII

DÉVELOPPEMENT DE VIBRIONS PENDANT LA VIE, DANS LE SANG DES GRENOUILLES EMPOISONNÉES PAR LA CYCLAMINE. — INTOXICATION DE GRENOUILLES SAINES PAR INOCULATION DU SANG DES GRENOUILLES AINSI EMPOISONNÉES.

Par **A. VULPIAN**

J'avais observé, en 1860, que la cyclamine détermine, chez les grenouilles, une rapide décomposition des liquides avec lesquels elle se trouve en contact et une production de vibrions dans ces liquides, un certain temps avant la mort. Ainsi, après avoir introduit de la cyclamine solide sous la peau de grenouilles bien portantes auparavant, j'avais vu, au bout de vingt-quatre heures, alors que les animaux étaient encore vivants, le liquide sous-cutané rempli de granulations et de très-nombreux vibrions. Le sang du cœur contenait aussi quelques vibrions [1]. Depuis lors, j'ai revu plusieurs fois ce même fait ; je l'ai même observé à différentes reprises dans des conditions qui me paraissent devoir être indiquées, et c'est là l'objet de la présente note.

On voit se développer des vibrions dans le sang des grenouilles empoisonnées par la cyclamine, non-seulement lorsque cette substance est introduite sous la peau, mais encore lorsqu'elle est portée dans l'œsophage, avec toutes les précautions nécessaires pour ne pas produire la moindre plaie des membranes muqueuses avec lesquelles elle peut se trouver en rapport. La grenouille, dans l'œsophage de laquelle on a ainsi fait pénétrer de la cyclamine, paraît bien portante pendant deux ou trois jours, puis elle s'affaiblit et meurt. Si l'on a examiné, avant qu'elle soit morte, mais lorsqu'elle est déjà évidemment très-souffrante, le sang ou la sérosité sanguinolente qu'on obtient en excisant la dernière phalange d'un des doigts d'un membre quelconque, on trouve toujours dans ce liquide de fines granulations animées de mouvement brownien et quelques vibrions bacillaires très-grêles, très-courts, qui sont doués d'une mobilité plus ou moins grande. Le sang du cœur, pris même un peu avant la mort, renferme aussi quelques vibrions. Dans l'œsophage il y a d'ordinaire un mucus assez abondant, grisâtre, contenant d'innombrables vibrions.

Ainsi l'on peut, avec la cyclamine, provoquer à volonté chez la grenouille le développement de vibrions dans le mucus sécrété par la membrane muqueuse œsophagienne (il en serait de même pour le rectum). La cyclamine a d'abord augmenté, par irritation locale, la sécrétion de ce mucus, puis elle y a fait naître un rapide mouvement de décomposition. Mais ce qui est surtout remarquable, c'est que les vibrions ou leurs germes peuvent alors s'introduire au

[1] *Remarques sur l'action de la cyclamine.* Comptes rendus de la Société de biologie, 1860, p. 59 et suiv.

travers du revêtement épithélial de la membrane muqueuse et arriver jusque dans l'appareil circulatoire sanguin.

Et ce n'est pas tout : le sang ainsi altéré peut, par inoculation, déterminer chez d'autres grenouilles une sorte de maladie toute semblable à celle qui a fait périr l'animal sur lequel on l'a pris, et cette maladie est ensuite indéfiniment transmissible d'individu malade à individu sain. Il m'a semblé que, dans un moment où l'on s'occupe avec ardeur de l'étude des affections considérées à tort ou à raison comme liées, d'une façon plus ou moins intime, à l'existence de séminules végétales ou animales dans les liquides contagieux, la publication sommaire de ces faits ne serait pas dénuée d'intérêt. J'aurais pu relater un assez grand nombre d'observations, mais cela eût été sans utilité véritable, car elles ne diffèrent que par des nuances peu importantes. J'ai pensé qu'il valait mieux donner ici la relation d'une seule expérience toute récente et qui suffit pour bien montrer l'ensemble des résultats.

Exp. — Le 30 mars 1868, on a introduit dans la cavité buccale d'une grenouille rousse d'assez grande taille, une petite quantité de cyclamine (quelques milligrammes), à l'état sec, et à l'aide d'une pince à dissection, on fait entrer cette substance jusque dans l'œsophage. La grenouille est mise, sans eau, dans un bocal de verre bien lavé.

Le 31 mars, la grenouille paraît bien portante et est très-vive.

Le 1er avril, elle semble encore bien portante. On excise, avec des ciseaux, la dernière phalange d'un doigt d'un des membres postérieurs. En pressant le pied, on fait sortir par la plaie ainsi faite une gouttelette de sérosité sanguinolente. Les globules rouges et les globules blancs du sang sont normaux ; dans le liquide qui les contient, on constate l'existence de quelques vibrions très-ténus, courts, doués de mouvements de translation.

Le 2 avril, on n'examine pas la grenouille.

Le 3 avril, elle est trouvée morte. On l'ouvre avec précaution. Le cœur est tout à fait immobile ; ses cavités sont à demi dilatées et contiennent du sang noirâtre. On y trouve un certain nombre de petits vibrions en forme de bâtonnets, ayant les mêmes caractères que ceux qu'on a vus l'avant-veille, mais peu mobiles. Quelques-uns des vibrions sont formés de deux courts articles ; mais cette disposition est rare. Il y a de plus de petites granulations assez nombreuses. L'œsophage contient un mucus assez abondant, grisâtre, qui renferme d'innombrables vibrions entièrement semblables à ceux du sang.

On prend une grenouille rousse, femelle, offrant tous les caractères de l'état normal, sauf un peu de faiblesse résultant de ponte récente ; on fait une petite incision à la peau de la région jambière d'un des membres postérieurs, et, avec la pointe d'un scalpel, on introduit dans la plaie, sous la peau, une gouttelette du sang du cœur de la grenouille morte que l'on vient d'examiner.

Le lendemain, 4 avril, aucun phénomène morbide appréciable : on lave avec soin le vase où la grenouille est conservée.

Le 5, elle paraît extrêmement faible. On excise une phalange d'un doigt d'un membre postérieur. En pressant ensuite le membre, on fait sortir un liquide trouble, grisâtre, non coloré par le sang. Ce liquide contient des

myriades de vibrions, et c'est à leur présence qu'est due sa coloration particulière. Le membre sur lequel on vient d'enlever une phalange et de recueillir du liquide est celui sous la peau duquel on a introduit le sang du cœur de l'autre grenouille. Les vibrions sont extrêmement mobiles et agiles. On excise encore une phalange du membre postérieur du côté opposé. Ce liquide recueilli par la petite plaie ainsi faite contient aussi d'innombrables vibrions; il y en a beaucoup moins cependant que dans l'autre liquide.

On décapite la grenouille; le sang qui sort du canal vertébral et du tronc a une couleur violâtre foncée et en même temps un peu louche : il ne rougit pas à l'air. Le cœur bat encore; le sang qui en est retiré renferme d'assez nombreux vibrions.

Avec ce sang on fait une nouvelle inoculation sous la peau de la jambe d'une grenouille rousse bien saine et bien portante.

Le lendemain 6 avril, elle est très-vive. Il en est de même le 7, et lorsqu'on la prend, elle coasse. On examine une gouttelette de sérosité sanguinolente recueillie par l'excision d'une phalange du membre du côté opposé au membre inoculé. Assez nombreux vibrions. Il paraît y en avoir dans l'intérieur même de quelques globules sanguins. On trouve aussi quelques vibrions dans le liquide retiré d'un doigt d'un des membres antérieurs.

Le 8, la grenouille paraît affaiblie; mais elle saute encore. Une goutte de sérosité sanguinolente, obtenue par l'excision d'un doigt du membre antérieur sain, contient une grande quantité de vibrions très-mobiles.

Le 9, la grenouille est morte. Elle exhale déjà une odeur très-manifeste de putréfaction. Cependant il y a encore de la contractilité dans les muscles des membres antérieurs et postérieurs, ainsi que dans les muscles hyoïdiens. Le cœur est arrêté, en diastole incomplète. Sang brunâtre. Pris dans le cœur, le sang contient d'assez nombreux vibrions et de fines granulations mobiles. Les globules rouges commencent à s'altérer un peu; les bords de quelques-uns d'entre eux sont légèrement plissés; plusieurs globules se sont décolorés complétement, sauf dans leur partie centrale, qui forme un petit disque arrondi, jaunâtre, à circonférence renflée, de cinq à sept millièmes de millimètre de diamètre. On trouve des vibrions dans tous les organes, il y en a aussi dans le mucus que contient le canal digestif.

— La pénétration des vibrions dans le sang des grenouilles se fait probablement d'une façon différente, suivant qu'il s'agit de l'animal primitivement empoisonné par la cyclamine ou de ceux sous la peau desquels on inocule ensuite le sang contenant des vibrions. Dans le premier cas, c'est au travers de l'épithélium de l'œsophage que les vibrions s'introduisent dans les tissus profonds, et il est possible qu'ils s'ouvrent peu à peu un passage au travers des parois des capillaires sanguins sans passer par les voies lymphatiques. Dans le second cas, il se peut que les vibrions n'arrivent dans l'appareil circulatoire sanguin que par l'intermédiaire des trajets lymphatiques. Toujours est-il que les vibrions, lorsque l'intoxication d'une grenouille a lieu par l'inoculation du sang d'une autre grenouille précédemment empoisonnée, commencent par se multiplier dans les espaces sous-cutanés, et qu'ils s'y trouvent en quantités in-

nombrables à un moment où le sang n'en contient encore qu'un nombre relativement très-restreint.

La présence des vibrions dans le sang ne détermine qu'à la longue une altération du plasma, suffisante pour rendre les phénomènes de la vie impossibles. Aussi, est-ce peu à peu qu'apparaissent les symptômes de cet empoisonnement spécial, symptômes qui se résument en un affaiblissement progressif. Lorsque la mort a lieu, deux jours quelquefois après le moment où l'on a constaté l'existence de vibrions dans le sang, ce liquide est d'ordinaire noirâtre, de teinte un peu violacée et il ne paraît guère plus susceptible de rougir sous l'influence de l'exposition à l'air.

Si l'on examine, à l'aide du microscope, le sang, soit après la mort, soit la veille du jour où elle a lieu, on constate que les globules rouges et les globules incolores du sang ont conservé leurs caractères nerveux. Cependant, il m'a semblé que quelques globules rouges contiennent des vibrions dans leur intérieur même : le plus ordinairement les vibrions en rapport avec les globules sanguins sont simplement adhérents par agglutination. On aperçoit aussi des vibrions dans quelques leucocytes.

Dans le plasma, soit directement, lorsqu'il n'y a pas un trop grand nombre de globules sanguins, soit après addition d'eau, dans le cas contraire, on voit des vibrions et des granulations moléculaires. Ces granulations sont brillantes, à bords réfringents; elles sont douées de mouvement brownien, et plusieurs d'entre elles sont sans doute des germes de vibrions. Quant à ceux-ci, ils ont le plus souvent de 2 à 5 millièmes de millimètre de longueur et moins d'un millième de millimètre d'épaisseur: ils ont fréquemment leurs extrémités arrondies, comme émoussées. On en trouve toujours quelques-uns qui ont une longueur deux ou trois fois plus grande que les autres. Parfois, mais rarement, il en est qui sont composés de deux ou trois articles. Ils ont souvent une mobilité et une rapidité de mouvement des plus remarquables.

En résumé, cette note démontre que la physiologie expérimentale a entre les mains le moyen de provoquer chez des Batraciens une maladie putride particulière, caractérisée histologiquement par la présence de vibrions dans le sang, maladie transmissible par voie d'inoculation à des animaux sains de la même espèce.

IX

ACTION PHYSIOLOGIQUE DE LA THÉINE

PAR LE Dr LEVEN

On sait que le thé renferme le même principe azoté cristallisable que le cacao et le café ; on l'appelle indistinctement théine ou caféine.

L'analyse chimique nous dit que la théine et la caféine sont une seule et même substance.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de vérifier par l'expérimentation physiologique les résultats obtenus par l'analyse chimique et de rechercher si la théine et la caféine se confondent dans leurs effets physiologiques.

Nos expériences ont été faites sur des grenouilles et des cochons d'Inde.

EXP. I. Nous injectons sous la peau d'une grenouille une dose de 1 centigramme de théine dissoute dans l'eau.

Les mouvements respiratoires, les battements du cœur s'accélèrent après cinq minutes, l'animal reste immobile, et après dix minutes, état tétanique des membres antérieurs et des membres postérieurs; mort après quinze minutes.

EXP. II. Je place sous la peau du membre postérieur d'une grenouille 1 centigramme de théine ; le membre se tétanise, la tétanie envahit successivement les membres antérieurs et le postérieur du côté opposé, la respiration est accélérée et continue une heure environ après l'application de la théine.

Les battements du cœur ne sont pas arrêtés au moment de la mort, l'excitabilité des nerfs et des muscles est conservée.

EXP. III. Je détruis la moelle d'une grenouille dans la portion lombaire. Paralysie immédiate du train postérieur ; j'injecte sous la peau une solution de 1 centigramme de théine.

Accélération des battements du cœur et de la respiration. Les membres antérieurs seuls se tétanisent ; mort après une demi-heure.

Le cœur continue de battre après la mort.

EXP. IV. J'injecte sous la peau d'une grenouille une solution de 1 centigramme de théine.

Etat tétanique des membres après quelques minutes.

De temps en temps apparaissent quelques légers mouvements convulsifs dans les membres ; si l'on excite une patte, l'animal se déplace malgré l'état tétanique.

EXP. V. Sous la peau de deux cochons d'Inde j'injecte une même dose de 20 centigrammes de théine. Mêmes phénomènes chez tous deux.

EXP. VI. Une dose de 40 centigrammes de théine est injectée sous la peau d'un cochon d'Inde.

Après dix minutes, accélération des mouvements respiratoires et des battements de cœur : état anxieux. L'animal reste appuyé contre le mur ; le tétanos ne se produit pas et les animaux sont guéris après une heure cinq minutes.

Après quinze minutes, la respiration est devenue plus fréquente ; les mouvements du cœur sont plus rapides. Soubresauts musculaires ; l'animal est immobile ; les quatre membres se contracturent, quelques mouvements convulsifs ; l'animal effrayé avance en traînant ses membres tétanisés.

Après quarante-cinq minutes, l'animal reste couché, en proie, de temps en temps, à quelques convulsions passagères, le tétanos dure jusqu'au moment de la mort, c'est-à-dire une heure après l'absorption de l'alcaloïde.

Autopsie. Poumons noirs, fortement congestionnés, le cœur gauche vide de sang, le cœur droit gonflé de sang ; les mouvements péristaltiques de l'intestin sont violents.

Exp. VII. Le manomètre appliqué à la carotide d'un chien oscille entre 13,5 et 14,5.

On fait boire à l'animal une solution de 1gr,50 de théine ; 112 respirations par minute.

Le manomètre s'élève à 15, 5.

Exp. VIII. On fait absorber de la même façon par un chien la même quantité de théine après que l'on a coupé les nerfs pneumogastrique et grand sympathique ; la tension artérielle est augmentée dans les mêmes proportions que dans l'expérience précédente ; les battements du cœur offrent la même accélération.

On voit par ce qui précède que la théine et la caféine, ces deux alcaloïdes confondus en un seul par les chimistes, semblent être distincts au point de vue de l'effet toxique qu'ils produisent sur les animaux.

La puissance toxique de la théine est moindre que celle de la caféine [1].

La théine n'a une action toxique égale à celle de la caféine que si elle est employée à une dose double (Expér. VI).

Elle détermine dans les membres quelques mouvements convulsifs que nous n'avons pas observés sous l'influence de la caféine.

Du reste, les caractères de leur action physiologique sont identiques.

Les deux alcaloïdes semblent exciter directement le cœur et les mouvements respiratoires ; ils augmentent la tension artérielle.

En excitant la circulation, ils stimulent le système nerveux central, le cerveau et la moelle ; mais ils n'abolissent pas les propriétés de la moelle et des nerfs.

L'état tétanique qui se produit sous leur influence est dû à l'excitation de la moelle.

Ils n'abolissent pas les propriés du muscle : le cœur ne s'arrête pas aussitôt après la mort.

[1] Consulter Leven : Action physiologique et médicamenteuse de la caféine. *Archives de physiologie*, etc., n° I, p. 179.

X

SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DE L'IODURE DE PHOSPHÉTHYLIUM

Par A. VULPIAN

J'ai essayé l'emploi de diverses préparations phosphorées dans des cas de sclérose des faisceaux postérieurs et de sclérose en plaques de la moelle épinière, sans avoir jamais constaté qu'elles aient eu une action favorable bien nette sur la marche de ces maladies. Parmi ces préparations, il en est une sur laquelle M. Cloëz avait appelé mon attention et dont je veux dire quelques mots, au point de vue de son action physiologique : c'est l'iodure de phosphéthylium. Quant à ses effets thérapeutiques, ils m'ont paru nuls à la dose de 10 centigrammes par jour.

J'avais essayé cette substance sur des animaux, avant de la prescrire à des malades et j'avais vu des chiens en recevoir 1 gramme dans l'estomac, d'un seul coup, sans accidents autres que des nausées ou des vomissements, et seulement même dans quelques cas.

Cette substance introduite sous la peau de grenouilles rousses (*R. temporaria*), a déterminé, au contraire, une intoxication très-rapide.

Voici la relation d'une expérience qui peut servir de type.

Le 17 décembre 1867, on introduit sous la peau de la région jambière, chez une grenouille, une petite quantité (prise entre les mors d'une pince à dissection) d'iodure de phosphétylium.

Il semble y avoir aussitôt une vive douleur. Agitation considérable; la grenouille saute, presque sans s'arrêter, pendant plus d'une minute.

Au bout de trois ou quatre minutes, il y a des tressaillements dans les membres postérieurs : la grenouille est déjà affaiblie; bientôt elle ne peut plus sauter; elle ne peut plus se retourner lorsqu'elle est mise sur le dos, bien qu'elle fasse deux ou trois efforts. Quand elle est sur le dos, on voit parfois des tressaillements musculaires brusques et partiels dans l'un ou l'autre des membres soit antérieurs, soit postérieurs. Les mouvements respiratoires continuent à se faire régulièrement; les cœurs lymphatiques se contractent; le cœur sanguin bat largement et régulièrement, mais plus lentement que dans l'état normal.

Huit ou dix minutes après l'introduction de la substance toxique sous la peau, les mouvements, soit spontanés, soit réflexes, sont devenus impossibles. Les mouvements de l'appareil respiratoire, et ceux des cœurs lymphatiques ont complétement cessé. Le cœur sanguin continue à battre largement et assez lentement.

L'irritabilité musculaire est conservée partout. Les nerfs sciatiques sont mis

à nu ; leur excitation à l'aide de la pince galvanique de Pulvermacher ne provoque aucune contraction des muscles des membres postérieurs.

Le 18, au bout de vingt-quatre heures, la grenouille a repris en partie sa motricité. Mise sur le dos, elle ne peut cependant pas se retourner ; on observe alors, de temps à autre, un mouvement, parfois répété, de l'un ou l'autre de ses membres, et quelquefois aussi de légers mouvements de la région hyoïdienne. Il y a également de légers mouvements des cœurs lymphatiques. Les pupilles sont très-rétrécies ; la peau est partout comme décolorée (concentration du pigment cutané).

Le 19, la grenouille est revenue entièrement à l'état normal.

Cette substance, l'iodure de phosphéthylium, est donc à rapprocher de plusieurs autres agents toxiques qui offrent, à un certain moment du développement de leurs effets spéciaux, la même influence que le curare sur les fonctions motrices des nerfs.

ANALYSES

Sur un cas de lésion traumatique avec dégénération secondaire de la moelle, épinière, suivie d'atrophie musculaire générale, par H. CHARLTON BASTIAN. (*Medico-chirurgical Transactions*, vol. L, 1867.)

L'observation que vient de publier le docteur Bastian est, paraît-il, le premier cas de dégénération secondaire de la moelle épinière observé dans la Grande-Bretagne. Ce fait qui par certains côtés est assez obscur, offre cependant un réel intérêt non pas seulement en ce qu'il est pleinement confirmatif des résultats obtenus déjà par L. Türck, qui le premier a fait de ces altérations une étude approfondie, mais en ce qu'il introduit dans la question des éléments nouveaux, et en ce que les opinions de l'auteur diffèrent, sur certains points, de celles que nous avions soutenues récemment [1].

Il s'agit, dans cette observation, d'une paralysie des membres inférieurs, du bras droit et de la vessie, survenue chez un jeune homme, à la suite d'une chute sur le dos, chute qui détermina vraisemblablement une hémorrhagie de la moelle à la région cervicale, sans que la colonne ait été intéressée elle-même.

L'autopsie, qui malheureusement fut faite d'une manière incomplète, ne porta pas sur la portion supérieure du renflement cervical où siégeait sans doute la lésion principale. L'altération primitive ne fut constatée qu'à sa limite, entre l'insertion des cinquième et sixième nerfs cervicaux. Elle était constituée par une grande fente traversant obliquement, d'avant en arrière, la substance grise de la moelle épinière du côté droit. Les vaisseaux, au pourtour de cette fente, renfermaient dans leur gaine lymphatique des granules d'hématoïdine, qui témoignaient de la nature apoplectique de ce foyer. A partir du point primitivement lésé, des traînées de dégénération secondaire s'étaient développées dans toute l'étendue de la moelle. Elles n'étaient pas reconnaissables à l'œil nu; mais le microscope y montrait des corps granuleux et l'acide chromique colorait moins fortement les parties dégénérées.

La distribution de cette dégénération secondaire était conforme à ce que nous avons nous-même observé. Au-dessous de la lésion primitive, elle était limitée aux cordons antéro-latéraux, occupant plus particulièrement la partie postérieure des cordons latéraux et la partie interne des cordons antérieurs. Au-dessus de la lésion, elle ne s'observait que dans les cordons postérieurs. Ce qui distingue ces dégénérations, ascendante et descendante, des autres faits déjà connus, où de semblables altérations s'étaient développées consécutivement à une lésion de la moelle elle-même, ce n'est pas tant que la lésion primitive était une hémorrhagie de la substance grise, fait qui serait très-important s'il était mieux établi : c'est que l'altération secondaire descendante a pu

[1] Des dégénérations secondaires de la moelle épinière. *Archiv. gén. de méd.*, 1866.

être poursuivie dans la partie interne des cordons antérieurs, plus loin que nous ne l'avions jamais observé ; les corps granuleux ont pu être retrouvés jusqu'au niveau du tiers inférieur du renflement lombaire. Il ne faudrait pas conclure nécessairement de ce fait, comme s'y croit autorisé M. Bastian, que ce que nous avons appelé le *faisceau encéphalique direct ou interne*, s'étend plus loin que le milieu de la région dorsale. Il nous paraît plus vraisemblable, d'après le siége de la lésion primitive, que la dégénération portait sur des fibres d'origine médullaire, sur des fibres commissurales, aussi bien que sur des fibres d'origine cérébrale. Dans cette hypothèse, ce fait prouverait, contrairement à nos premières conclusions, que les fibres commissurales longues des cordons antéro-latéraux, ne se réunissent pas exclusivement dans la partie postérieure et externe du cordon latéral, mais qu'il en existe aussi un certain nombre dans la partie interne du cordon antérieur.

Un fait d'une tout autre importance, c'est la persistance des cylindres d'axe des tubes médullaires dégénérés, que M. Bastian affirme avoir constatée. Cela permettrait d'expliquer plus facilement le retour complet des fonctions de la moelle, que nous avons constaté dans des cas où il y avait eu certainement dégénération secondaire d'un grand nombre des éléments nerveux de la moelle. Il se ferait dans cet organe quelque chose de semblable à ce que certains auteurs ont admis pour les tubes périphériques sectionnés, une restauration plutôt qu'une régénération des tubes nerveux. Nous avons tenté vainement la recherche des cylindres d'axe des tubes de la moelle frappés de dégénération secondaire, sur des préparations si nombreuses et dans des circonstances si diverses, que nous ne pouvons nous défendre d'une certaine hésitation en présence des affirmations du médecin anglais. En tout cas, une assertion contradictoire de la part d'un homme tel que M. Bastian, nous paraît rendre nécessaires de nouvelles investigations.

Un autre fait mérite de nous arrêter. J'avais considéré les corps granuleux comme le résultat de la dégénération des tubes nerveux, comme des amas irréguliers de ces granulations graisseuses qui, dès le sixième jour après le début de la lésion primitive, infiltrent le tissu dont les tubes sont frappés de dégénération. Ce ne sont pas là assurément les seuls corps granuleux qu'on puisse rencontrer dans les centres nerveux. Dans le ramollissement ischémique, à côté de semblables amas qui reconnaissent évidemment le même processus, on rencontre d'autres corps granuleux qui sont de véritables éléments cellulaires avec une enveloppe et un noyau : il faut y voir le produit de la nécrobiose des cellules de la névroglie, où l'accumulation de granulations graisseuses vient séparer la membrane cellulaire du noyau auquel elle était contiguë. Les corps granuleux de l'encéphalite m'ont également paru n'être que le résultat de l'infiltration graisseuse d'éléments cellulaires de nouvelle formation. Enfin, dans le cours de l'année 1867, j'ai eu l'occasion d'indiquer à la Société de biologie que, dans les dégénérations secondaires elles-mêmes, où le travail nécrobiotique frappe primitivement les éléments nerveux, on peut voir les granulations graisseuses subir certaines migrations, et, de même qu'elles pénètrent dans la gaîne lymphatique des vaisseaux, passer aussi dans les éléments de la névroglie et, en s'accumulant autour du noyau, former un certain nombre de corps granuleux différents des amas irréguliers qui s'ob-

servent seuls au début. Tandis que les granulations isolées ou les amas granuleux, se résorbant peu à peu, disparaissent graduellement, les corps granuleux cellulaires, comme l'infiltration graisseuse de la gaîne périvasculaire, persistent plus longtemps; de telle façon que, à une période avancée de l'altération, ils se montrent en plus grande abondance que les premiers. Dans le cas observé par le docteur Bastian, la dégénération secondaire datait de six mois; il est donc naturel qu'il ait rencontré plus particulièrement des corps granuleux cellulaires, et nous croyons ainsi pouvoir expliquer la critique qu'il a faite de notre opinion touchant la constitution et le développement des corps granuleux.

Les mêmes réflexions s'appliquent à l'hypothèse que l'auteur anglais émet, touchant l'altération graisseuse des vaisseaux dans les points frappés de dégénération secondaire. Il suppose que les noyaux de la gaîne lymphatique prolifèrent et subissent secondairement la tansformation graisseuse, remplissant ainsi la gaîne de corps granuleux. Quand la période de cicatrisation a, par une sclérose secondaire, comblé avec un tissu conjonctif de nouvelle formation les vides laissés par les tubes dégénérés, on voit, en réalité, une multiplication des noyaux de la gaîne périvasculaire; mais c'est là une lésion tardive et l'apparence athéromateuse des vaisseaux est, au contraire, très-hâtive; elle apparaît dès le second ou le troisième jour de la dégénération, un peu après que les granulations graisseuses ont commencé à infiltrer le tissu et en même temps que les corps granuleux. L'erreur de M. Bastian vient de ce qu'il n'a pas pu suivre le processus dans toutes ses phases et qu'il ne l'a saisi qu'à une période déjà avancée.

C'est à cette sclérose secondaire, qui se développe vers la fin du second mois, que nous avons cru devoir rapporter la contracture permanente observée dans toutes les affections qui s'accompagnent de dégénération descendante de la moelle. Le fait de M. Bastian rentre dans la loi commune; deux mois après le début de la maladie, on constatait un commencement de contracture rigide du bras droit.

L'auteur signale un autre symptôme tout à fait insolite, c'est l'atrophie musculaire générale. Mais les muscles n'ont pas été examinés, et l'on peut encore se demander s'il ne s'agissait pas plutôt d'une émaciation ultime. Cependant, M. Bastian, ayant constaté que les ganglions semi-lunaires étaient atrophiés, infiltrés de graisse et moins pigmentés qu'à l'état normal, se montrerait disposé à admettre qu'une semblable altération pouvait bien exister dans les autres ganglions du sympathique et tenir sous sa dépendance l'atrophie musculaire. Ces lésions eussent-elles été réellement constatées, nous n'entreprendrions pas de les discuter; l'anatomie pathologique du grand sympathique est encore toute à faire, et tout médecin peut, sans modestie, se déclarer incompétent sur ce point. Nous pouvons dire seulement que nous rattacherions difficilement les altérations de cette chaîne ganglionnaire aux dégénérations secondaires de la moelle, puisque dans aucun cas, jusqu'à ce jour, on n'a vu ces processus dégénératifs gagner les racines nerveuses.

Ch. Bouchard.

Sur des mouvements de recul produits chez les oiseaux, par l'application du froid à la région cervicale de l'épine dorsale, avec des remarques sur l'emploi de cet agent dans les recherches physiologiques, par S. Weir Mitchell, M. D.[1].

L'auteur avait déjà, à plusieurs reprises, tenté d'employer le froid comme moyen de recherches sur le système nerveux, mais sans réussir complétement : la méthode inventée par le docteur B. W. Richardson pour déterminer des anesthésies locales au moyen du froid lui permit de reprendre ses expériences sur un nouveau plan, et bien qu'elles n'aient pas été poussées aussi loin qu'il l'aurait voulu, il publie cependant les résultats qu'il a obtenus.

Il a choisi les oiseaux comme principaux sujets de ses expériences, tant à cause du peu d'épaisseur de leur crâne qu'à cause de l'isolement plus net de quelques-uns de leurs organes nerveux centraux, du cervelet et des tubercules optiques, par exemple. Parmi les faits les plus saillants se trouvent ceux qu'il a observés en refroidissant le cou et la tête chez le pigeon. Il a employé tantôt l'éther, tantôt le rhigolène à l'aide de l'appareil de Richardson : tantôt le liquide pulvérisé était lancé sur la peau, tantôt sur les os renfermant les centres nerveux, dans des cas plus rares, sur la substance nerveuse mise à nu ou garantie par une mince plaque de caoutchouc. Outre les oiseaux, il a soumis à l'expérience des poulets, des lapins, des chats et des grenouilles. Voici une de ses expériences.

On lance un jet de rhigolène sur le dessus de la tête d'un pigeon. L'animal frissonne vers la fin de l'opération. Abandonné, il marche, se secoue, nettoie son bec et ses plumes, etc. Au bout d'une minute, il commence tout d'un coup à se mouvoir à reculons, comme volontairement. Avant chaque mouvement de cette espèce, il s'accroupit à terre, et lorsqu'il commence à se mouvoir, il relève la queue et baisse la tête de côté. Cette série de mouvements a l'apparence d'un spasme. Dans les intervalles il cherchait un coin et tombait dans une sorte d'état de stupeur, ou bien marchait d'une façon normale jusqu'à ce qu'un mouvement de recul le surprît ; ou bien il retombait dans la stupeur. On le tirait facilement de cet état, et il semblait alors en pleine possession de toutes ses facultés. Les mouvements de recul ne furent plus enfin représentés que par de soudains arrêts, survenant de temps à autre pendant que l'animal marchait en avant.

Dans d'autres cas, le jet de rhigolène fut dirigé sur la région du cervelet, et les phénomènes furent du même genre. Il y eut, de même, un intervalle d'état normal entre le moment où l'on cessa la réfrigération et celui où les troubles fonctionnels apparurent. Ce furent aussi des mouvements de recul, interrompant ici une démarche analogue à celle de l'ivresse. La perturbation du mou-

[1] *American Journal of the medical Sciences for January*, 1867.
Comparez un travail de M. Richardson sur le même sujet, travail qui confirme les résultats obtenus par M. Mitchell (Sur l'influence du froid extrême sur les fonctions du système nerveux. *Medical Times and Gazette*, n°s 880, 881, 882; 1867, et *Medical Press and Circular*, 19 juin 1867. — Ces recherches de M. Richardson sont analysées dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1867, n°s 24 et 29.

vement était portée plus loin chez d'autres pigeons qui, non-seulement marchaient de temps à autre à reculons, mais qui exécutaient aussi parfois des culbutes en arrière, A la suite de cette période de complète ataxie, se montrait une période de stupeur avec mouvements de recul, pendant lesquels ordinairement l'animal marchait encore à reculons. Enfin, au bout d'un temps variable, de moins d'une heure en général, il y avait retour à l'état normal.

Des effets analogues s'obtiennent si les jets réfrigérants sont lancés sur les deux côtés du cou, au niveau de la dixième vertèbre cervicale, juste au-devant de l'union du cou et du corps.

D'après M. Mitchell, les mouvements désordonnés produits par la réfrigération du cerveau proprement dit, doivent être attribués plutôt au cervelet, qu'il est bien difficile ou même impossible de garantir contre le refroidissement; mais lorsqu'il s'agit de la moelle épinière, il n'y a pas lieu d'invoquer une action de voisinage sur le cervelet; car on observe les mêmes périodes de mouvement désordonnés et de stupeur même lorsque la réfrigération porte sur la partie inférieure du cou ou la région supérieure du dos. On ne cesse d'obtenir ces effets que lorsque l'on agit sur la quatorzième vertèbre, à compter de la tête.

On observe les mêmes phénomènes chez les poulets; mais on n'a pu déterminer aucun trouble du même genre chez des lapins. Quant aux grenouilles, il n'y eut aucun résultat net, ce que l'on comprend bien, par la différence entre ces animaux et les vertébrés supérieurs sous le rapport de la température du sang, et surtout par l'action anesthésique générale qu'exercent, dans les conditions de l'expérience, les substances employées.

M. Mitchell, d'après des considérations physiologiques tirées des expériences de M. Brown-Séquard et des siennes propres, est très-disposé à penser que les troubles de locomotion produits par la réfrigération de la moelle tiennent en définitive à un retentissement indirect sur le cervelet.

Quant au mécanisme de l'action du froid sur les centres nerveux, des expériences variées conduisent l'auteur à penser que les effets sont surtout dus à la paralysie vasculaire et à la congestion qui suivent la contraction vasculaire et l'anémie produites au moment même de l'application réfrigérante. Toutefois il faut ne pas perdre de vue que le froid peut modifier la substance nerveuse elle-même, c'est-à-dire les cellules de la moelle ou des centres intracrâniens.

Des effets analogues à ceux que produit le froid ont pu d'ailleurs être obtenus à l'aide de la teinture de capsicum déposée sur la moelle épinière mise à nu.

En résumé, M. Mitchell pense que le froid est un moyen précieux d'étude pour les fonctions des nerfs et des centres nerveux : on peut, en effet, abaisser ainsi la température des organes jusqu'au degré où leurs fonctions cessent, et d'autre part, le froid développe secondairement une congestion locale, ce qui permet d'imiter à volonté une condition pathologique importante et ne peut manquer de jeter un certain jour sur la théorie des maladies nerveuses.

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR QUELQUES INFLUENCES NON ÉTUDIÉES JUSQU'ICI

DE LA RESPIRATION SUR LA TEMPÉRATURE DU CORPS HUMAIN

Par M. le Docteur J.-S. LOMBARD

ASSISTANT PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE A HARVARD UNIVERSITY (ÉTATS-UNIS)

Il y a environ deux ans, je fis des recherches sur l'influence de l'augmentation du nombre et de l'étendue des mouvements respiratoires sur la chaleur animale.

Dans les premières expériences, je me bornais à tenir dans la main un thermomètre gradué en dixièmes de degré Fahrenheit. Quand le mercure était devenu stationnaire, j'augmentais les respirations en nombre et en étendue dans l'espace de cinq à dix minutes. Dans la grande majorité de ces expériences, une diminution remarquable de température fut observée. Des recherches ultérieures prouvèrent, de plus, que quand le ther-

momètre était placé sur l'artère radiale, au lieu d'être tenu dans la main, un plus grand effet était encore produit. Ainsi, dans une série nombreuse d'expériences, la moyenne de la diminution de température fut au moins de 1° Fahrenheit (0°,55 cent.) et le maximum fut fréquemment de 2°. Voici comment ces expériences furent faites :

Le thermomètre employé fut courbé à angle droit à une petite distance du bulbe (presque à la façon des thermomètres cliniques ordinaires), de sorte que pendant que le long axe du bulbe était posé sur l'artère, la tige était verticale. Un bras horizontal portant à son extrémité libre un crampon, et glissant sur une verge verticale, retenait le thermomètre par la partie supérieure de la tige. L'avant-bras de l'expérimentateur était posé sur la table directement sous le thermomètre. Ensuite, au moyen du bras mobile, le thermomètre était abaissé jusqu'à ce que le bulbe pressât légèrement mais fermement sur l'artère. Le bulbe et le poignet étaient enveloppés de laine d'agneau. Quand l'équilibre de température était parfaitement établi, je commençais l'expérimentation. Les faits suivants donnent les résultats ordinaires obtenus dans plus de soixante-dix expériences.

Exp. I. Nombre de respirations avant l'expérience : dix-neuf par minute. J'augmentai ce nombre jusqu'à trente-sept par minute; j'augmentai aussi l'étendue des mouvements respiratoires presque autant qu'il me fut possible. La température sur l'artère radiale, avant l'expérience,

était de	94°,9 Fahr.	(34°,94 cent.)
Au bout de cinq minutes de.	94°,2 —	(34°,55 cent.)
Au bout de dix minutes de.	93°,2 —	(34°,00 cent.)

Dans cette expérience, il y a eu, en cinq minutes, une diminution de température de 0°,7 Fahr. (0°,39 cent.), et en dix minutes de 1°,7 Fahr. (0°,94 cent.). La température continua à s'abaisser pendant trois minutes après la fin de l'expérience. Le plus bas point atteint porte 92°,9 Fahr. (33°,83 cent.), ce qui donne pour abaissement intégral, en treize minutes, 2° Fahr. (1°,11 cent.).

Au bout de ce temps, elle commença à s'élever, se rapprochant graduellement de son premier niveau.

Exp. II. Nombre de respirations avant l'expérience : vingt par minute. J'augmentai leur nombre ainsi que leur étendue exactement comme dans

l'expérience précédente. La température sur l'artère radiale, avant l'expérience, était de . . . . 94°,7 Fahr. (34°,83 cent.)

Au bout de cinq minutes de. . . . . 94°,2 — (34°,55 cent.)

Au bout de dix minutes de. . . . . 93°,1 — (34°,11 cent.)

L'abaissement de température en cinq minutes fut donc de 0°,5 Fahr. (0°,28 cent.) et en dix minutes de 1°,3 Fahr. (0°,72 cent.). La température continua à s'abaisser pendant onze minutes après la fin de l'expérience. Le plus bas point atteint fut de 92°,3 Fahr. (33°5 cent.). L'abaissement total en vingt et une minutes fut conséquemment de 2°,4 Fahr. (1°,76 cent.).

Bien que ces résultats fussent très-nets, je crus qu'il serait utile d'employer un appareil plus délicat pour trouver plus vite l'abaissement de la température, et diminuer ainsi la durée de l'expérience; ce qui était important, car respirer de la manière en question devient difficile et même douloureux au bout de quelques minutes.

En conséquence, un appareil thermo-électrique [1] fut substitué au thermomètre. Avec cet appareil, un abaissement de température fut constaté deux minutes après le commencement de l'expérience; il était rare que la température s'abaissât avant ce laps de temps, et fréquemment elle ne s'abaissait que plus tard.

Après la constatation des faits mentionnés ci-dessus, je cherchai si une seule et complète inspiration produirait quelque effet. Je me servis de l'appareil thermo - électrique mentionné ci-dessus et je n'observai aucun changement de température, mais je trouvai que si l'expérimentateur retenait son haleine après une simple inspiration, un léger abaissement de température avait lieu sur l'artère radiale. Cet abaissement commençait quelques secondes après l'arrêt de la respiration, et il continuait ensuite à ce point que le galvanomètre, en une demi-minute, marquait 2 ou 3 degrés [2].

Les faits rapportés ci-dessus constituent les résultats obtenus dans mes premières expériences. Depuis ce temps-là, j'ai considérablement perfectionné mon appareil thermo-électrique

[1] Je ne donne pas la description de cet appareil puisque j'ai cessé de m'en servir, l'ayant remplacé par un autre plus sensible dont je donne la description dans un autre travail (Voy. ci-après p. 498-506).

[2] Il ne faut pas confondre ces degrés avec ceux du thermomètre.

et j'ai pu, non-seulement obtenir la confirmation de mes premiers résultats, mais encore y ajouter un certain nombre de faits nouveaux. Je renvoie à un autre mémoire contenu dans ce numéro (p. 498 à p. 506) les détails concernant la constitution de ce nouvel appareil, et je passe maintenant aux résultats que je lui dois. Voici d'abord un résumé de ces résultats :

1° Quand on retient son haleine après une ample inspiration, la température sur l'artère radiale commence à s'abaisser après un temps variant de trois à quarante-cinq secondes. Dans la majorité des cas, l'abaissement commence dans l'espace de cinq à dix secondes.

2° Le temps, au bout duquel le maximum de l'abaissement de température est atteint, varie notablement. Dans beaucoup de cas, la température baisse encore à la fin de l'expérience et continue à s'abaisser quelques moments après. Dans d'autres cas, au bout de la moitié ou des trois quarts d'une minute, l'abaissement cesse et quelquefois l'on observe alors une légère tendance à une élévation de température.

3° Toutes choses égales, d'ailleurs, on trouve ordinairement que plus est long le laps de temps pendant lequel la respiration peut être retenue, plus est grand l'abaissement total de température.

4° L'abaissement de température est généralement plus rapide au commencement de l'expérience.

5° Le degré d'abaissement de température varie beaucoup. Il s'élève quelquefois à 0°,01 cent. et d'autres fois à 0°,001 cent. seulement.

6° Une ample inspiration ne produit par elle-même aucun effet appréciable. Il faut toujours suspendre la respiration pour produire un abaissement de température.

Poussant plus loin ces recherches, j'ai trouvé qu'il n'était pas nécessaire de faire une ample inspiration avant de suspendre la respiration pour produire un abaissement de température sur l'artère radiale. Il suffit, en effet, de suspendre simplement la respiration après une inspiration ordinaire pour obtenir ce résultat. L'abaissement ainsi obtenu paraît même être (*pour un même laps de temps*) presque aussi grand que quand on a fait d'abord une ample inspiration. Il va sans dire que, dans ce dernier cas, on peut suspendre sa respiration pendant

plus longtemps que quand on a retenu son haleine après une inspiration ordinaire, et conséquemment on obtient un plus grand abaissement *total* de température. De là, la nécessité de comparer des temps égaux.

Je recherchai ensuite si d'autres parties du poignet ont leur température affectée, aussi bien que la peau qui recouvre l'artère.

Les conclusions suivantes ont été tirées d'un grand nombre d'expériences sur ce point particulier.

1° La température des parties du poignet autres que celle recouvrant l'artère, en général, ne s'abaisse pas quand on suspend la respiration après une inspiration soit ample soit ordinaire.

2° Dans le peu de cas où un abaissement survient, il est toujours moindre que sur l'artère.

3° Dans une grande proportion de cas, non-seulement il n'y a, comme je l'ai dit, pas d'abaissement de température, mais, au contraire, il y a une élévation très-perceptible.

4° Si l'expérience est suffisamment prolongée, l'élévation de température cesse fréquemment et une tendance à l'abaissement se manifeste.

Cherchons maintenant l'explication des phénomènes que nous avons rapportés jusqu'ici.

Et, d'abord, il importe de tenir compte des conditions d'où dépende naturellement la température d'un membre.

La perte de la chaleur dans le milieu environnant demeurant constante, la température d'un membre dépend de trois conditions :

1° L'activité des changements moléculaires dans le membre; 2° la quantité de sang reçue par le membre ; 3° la température du sang au moment où il arrive au membre.

Il est clair que les deux premières conditions se rattachent plus ou moins l'une à l'autre. L'activité des changements moléculaires dépend (toutes choses égales d'ailleurs) de la quantité de sang. Mais ce serait une grande erreur de supposer que la quantité de sang fournie à un membre exerce une influence sur la température, simplement en vertu des changements dans l'activité nutritive du membre. La température d'un membre en état de repos est toujours plus élevée sur une grande artère

que sur tout autre point équidistant du tronc du corps. J'ai prouvé ce fait par des expériences directes sur toutes les grandes artères des extrémités, et l'on peut tirer la même conclusion des expériences de John Davy bien qu'il n'en fasse lui-même nullement mention [1]. Le sang, dans les grandes artères, ayant, conséquemment, une température plus élevée que dans le reste du membre, il s'ensuit nécessairement qu'une augmentation dans la quantité du sang qui passe dans un membre, dans un laps de temps donné, doit en élever la température indépendamment de tout changement dans les transformations nutritives.

A l'égard de la troisième condition, il est évident que, toutes choses égales d'ailleurs, plus la température du sang est élevée quand il entre dans le membre, plus celui-ci sera chaud, et *vice versa*.

Maintenant, c'est dans le changement d'une ou de plusieurs de ces conditions que nous devons trouver l'explication de nos résultats. Commençant par la première condition, voyons si les variations de la température observées peuvent s'expliquer par quelque changement dans l'activité nutritive du membre.

Une augmentation dans le nombre et l'étendue des respirations doit (si quelque chose le peut) augmenter l'activité nutritive du membre en introduisant dans le sang une plus grande quantité d'oxygène; d'où il suit qu'une *élévation* de température devrait être obtenue, tandis que, en réalité, c'est un *abaissement* que l'on observe.

Le même raisonnement s'applique jusqu'à un certain point à la suspension de la respiration après une ample inspiration. Dans ce cas, un plus grand volume d'air est introduit dans les poumons, et cet air est soumis à une plus grande surface d'absorption. A mesure que l'air se vicie, l'état des choses change; mais l'abaissement de température commence ordinairement en cinq ou six secondes, longtemps avant qu'on aperçoive aucune gêne dans la respiration, et alors que la quantité d'oxygène doit être encore relativement grande, et quelquefois vers la fin de l'expérience, au moment même où le besoin d'oxygène est le plus grand, la température cesse de baisser et parfois montre

[1] *Anat. and physiol. Researches*, vol. Ier, p. 150.

même une légère tendance à s'élever. Si nous ne possédions pas d'autre fait que celui-ci : que la température sur l'artère radiale s'abaisse quand on suspend sa respiration à la fin d'une inspiration ordinaire, on pourrait croire que l'insuffisance d'oxygène a quelque relation avec le résultat. Mais en présence des autres faits que nous avons relatés, cette opinion devient inadmissible.

Nous devons conséquemment chercher notre explication dans quelque modification des deux autres conditions, c'est-à-dire dans une insuffisance dans la quantité de sang reçu par le membre, ou bien dans un changement dans la température du sang avant qu'il entre dans le membre.

Il sera, cependant, plus convenable de renverser l'ordre ci-dessus, et de rechercher d'abord, si nos résultats sont dus à un changement dans la température du sang avant son entrée dans le membre.

Dans son passage à travers les poumons, le sang est soumis à des influences qui tendent à faire baisser sa température. Ces influences sont : une évaporation d'eau, et le contact avec l'air provenant de l'atmosphère ambiante, air plus froid que le sang. Une augmentation dans le nombre et dans l'étendue des respirations doit nécessairement augmenter l'activité de ces influences, car il entre plus d'air dans les poumons, et une plus grande surface pulmonaire expose plus de sang à l'action de l'air, et de plus l'air est renouvelé plus rapidement.

Nous avons donc ici toutes les conditions nécessaires à une augmentation de perte de chaleur; et s'il n'existe pas d'influence contraire, nous devons nous attendre à ce que le sang chassé par le ventricule gauche devienne plus froid qu'auparavant.

Le même raisonnement s'applique, *en partie*, au cas dans lequel la respiration est retenue après une forte inspiration. Ici, comme dans le cas précédent, un plus grand volume d'air est introduit et une plus grande surface pulmonaire est exposée au contact de l'air. Conséquemment, dès les premiers moments de l'expérience, il doit y avoir un abaissement de température. Mais l'air bientôt s'échauffe, atteint la température du sang, et devient, en outre, saturé de vapeurs aqueuses; et quand cela s'est produit, non-seulement la température doit cesser de

s'abaisser, mais le sang du ventricule gauche doit, au contraire, devenir plus chaud qu'auparavant.

Par cette raison, nous aurions dû trouver dans la première partie de notre expérience un *abaissement*, et dans la seconde, une *élévation* de température.

Mais bien qu'une élévation soit quelquefois observée, c'est là une exception et non la règle ; et de plus quand elle existe, elle est très-légère. En outre, nous avons déjà dit qu'un abaissement de température a lieu quand on suspend la respiration après une inspiration ordinaire, quoique ici le sang, au lieu d'être plus exposé aux influences refroidissantes, y soit au contraire moins exposé.

Il est important, néanmoins, d'avoir une preuve plus décisive qu'un refroidissement du sang dans les poumons n'est pas la cause des faits que nous avons observés. Cette preuve est fournie par une série de recherches que j'ai faites sur l'influence de respirations d'air à différentes températures et à différents degrés de saturation aqueuse.

Il est évident que si la diminution de température observée sur l'artère radiale, quand les mouvements respiratoires sont augmentés en nombre et en étendue, ou quand la respiration est suspendue après une forte inspiration, est due à un refroidissement du sang dans les poumons, il ne peut pas y avoir de diminution de température quand on respire de l'air qui est à la température même du sang et qui est saturé de vapeurs aqueuses.

Voici les conclusions auxquelles j'ai été conduit par plus de 60 expériences.

1° Quand la respiration a lieu comme à l'ordinaire, l'on n'observe aucune différence dans la température sur l'artère radiale, soit que l'on respire de l'air à 50° Fahr. (10° c.) saturé de vapeur aqueuse, ou bien de l'air à 130° Fahr. (54° 45 c.) saturé aussi de vapeur aqueuse.

2° Quand on augmente le nombre et l'étendue des respirations pendant que l'on respire de l'air à la température de 130° Fahr. (54° 45 c) saturé de vapeur aqueuse, un abaissement de température sur l'artère a lieu exactement de même que lorsqu'on respire de l'air à 50° Fahr. (10° c.).

3° Remplir les poumons d'air plus chaud que le sang et sa-

turé de vapeur aqueuse, n'empêche pas le moins du monde un abaissement de température même lorsqu'on suspend la respiration après l'inspiration de cet air.

En un mot, tous les résultats précédemment rapportés s'obtiennent, soit que les influences refroidissantes dans les poumons aient cessé ou non. Il est donc évident que nous ne pouvons pas trouver dans ces influences une explication de nos résultats.

Il reste à examiner la troisième condition dont nous avons parlé. C'est dans une altération de cette condition que nous trouverons la cause que nous cherchons.

J'observai de bonne heure dans les séries d'expériences durant lesquelles le nombre et l'étendue des respirations avaient augmenté, que le pouls était bien décidément affecté. Quand cinq ou six minutes s'étaient écoulées, il était souvent presque imperceptible, et plus fréquent que de coutume. D'autre part, durant les premières minutes il augmentait quelquefois de force ; mais toujours au moment où l'abaissement de température commençait, il donnait des signes de faiblesse. Dans les dernières recherches, le sphygmographe a été employé, et la figure 1 est un bon spécimen des nombreux tracés obtenus.

Ce tracé montre d'abord le pouls naturel ; le mouvement des rouages est ensuite arrêté; puis, après deux minutes d'augmentation du nombre et de l'étendue des respirations, j'obtenais la seconde partie du tracé. Cette seconde partie montre un abais-



Fig. 1.

sement de tension, une diminution de force et une augmentation de fréquence. Plus l'expérience est prolongée, plus ces résultats sont marqués. Si, de l'autre côté, nous examinons le pouls avant deux minutes, nous obtenons souvent des résultats très-différents. La figure 2 est un tracé pris au bout d'une demi-minute. Elle montre une diminution de tension et une augmentation de fréquence, comme l'autre tracé, mais une *augmentation*

au lieu d'une *diminution* de force. La figure 3 est un autre tracé pris au bout d'une demi-minute seulement. Il montre une aug-

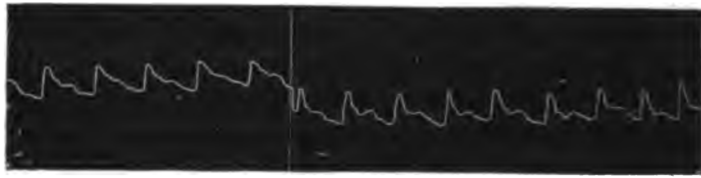


Fig. 2.

mentation de tension avec une diminution de force et augmentation de fréquence. Mais quoique ces résultats puissent être



Fig. 3.

obtenus pendant les premiers moments de l'expérience, tôt ou tard nous obtenons le tracé donné dans la figure 1, et quand ce type de pouls paraît, la température commence invariablement à tomber. La quantité de sang reçu par l'artère est en effet diminuée. La rapidité croissante du pouls tend, il est vrai, à contre-balancer l'effet de la perte de force dans les pulsations, mais elle est impuissante à le faire jusqu'à un certain point. L'abaissement de température est dû conséquemment à la diminution de quantité du sang reçu du cœur.

Quelle est la cause de cette modification du pouls ? M. Marey[1] a étudié avec soin les effets d'une pleine inspiration et d'une pleine expiration sur la circulation artérielle. Dans notre expérience, qui diffère beaucoup de celle-là, il y a une rapide succession de fortes inspirations et expirations, qui produisent une altération marquée de la circulation. Au commencement de l'expérience, on peut obtenir presque toutes les variétés possibles de tracé, mais finalement nous obtenons toujours la condition représentée dans la figure 1.

M. Marey considère les résultats de ses expériences comme étant dus entièrement à des causes mécaniques. Admettant que

[1] Physiol. medic. de la circulation du sang. Paris, 1863, p. 288.

ces causes jouent un certain rôle dans la condition du pouls que nous étudions, il paraît néanmoins probable qu'une altération directe dans l'action du cœur a lieu sous l'influence du système nerveux. En effet, M. Brown-Séquard[1] a prouvé, il y a déjà nombre d'années, qu'un effort énergique et prolongé d'inspiration produit un effet marqué sur l'action du cœur, dans des circonstances où toute influence mécanique du thorax et des poumons sur le cœur est impossible, puisque le thorax est largement ouvert. Dans ces cas, il établit qu'en même temps que l'action du centre nerveux s'exerce sur les muscles inspirateurs, une influence nerveuse arrestatrice du cœur se propage par les nerfs vagues.

Si nous examinons quelle est la condition du pouls quand on suspend la respiration après une forte inspiration, nous obtenons les résultats représentés dans les tracés ci-joints (fig. 4

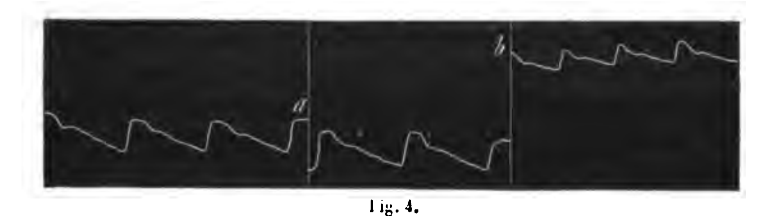
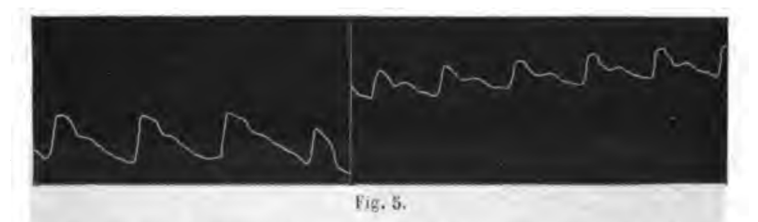


Fig. 4.

et 5). La figure 4 montre d'abord le tracé normal. On arrête les rouages de la machine au point marqué *a*, puis on fait une forte


Fig. 5.

inspiration après laquelle on suspend la respiration. Au bout de quelques secondes, la machine est encore mise en mouvement et la seconde partie du tracé est obtenue. Cette partie montre une diminution de tension avec une légère augmentation de force. La machine, qui a été arrêtée au point *b*, est maintenant mise en mouvement pour la troisième fois, après environ dix

[1] *Journal de la physiologie de l'homme*, etc., 1858; vol. I, p. 312.

secondes à partir du moment où la respiration a été suspendue, et l'on obtient la troisième partie du tracé.

Cette dernière partie montre une élévation de tension, une diminution de force et une augmentation de fréquence.

La seconde partie de la figure 5 montre les mêmes altérations. Ici les rouages de la machine furent mis en mouvement pour la seconde fois, après la suspension de la respiration pendant environ dix secondes.

Il importe maintenant que l'on se rapelle que l'abaissement de température commence ordinairement de 5 à 10 secondes, après l'arrêt de la respiration. Cet abaissement coïncide conséquemment avec l'état du pouls montré par la dernière partie des tracés. D'où il suit que malgré la présence d'une plus grande quantité de sang dans l'artère (comme le montre une augmentation de tension), la température s'abaisse. Ceci néanmoins est parfaitement naturel et s'explique sans peine par les principes de physique. On peut obtenir précisément les mêmes résultats quand on pompe de l'eau chaude à travers un tube, dans des conditions analogues à celles qui existent dans la circulation.

J'ai prouvé ceci par l'expérience suivante :

Un courant d'eau chaude est pompé avec régularité et sans interruption, au moyen d'une petite machine à vapeur, le long d'un tube élastique sur lequel le sphygmographe et un thermopile sont placés. Quand l'équilibre de la température est établi, les rouages du sphygmographe sont mis en mouvement, et la première partie du tracé représenté figure 6 est obtenue. En-



Fig. 6.

suite les rouages étant arrêtés, on comprime l'ouverture terminale, et les rouages sont encore mis en mouvement à l'expiration de quelques secondes. La seconde partie du tracé montre une élévation de tension et une diminution de la force

de pulsation. Concurremment avec ce changement de tracé, *la température s'abaisse.*

En effet, ce n'est pas la *quantité absolue d'eau présente dans le tube qui exerce une influence sur la température, mais la quantité reçue du réservoir, dans chaque unité de temps*, c'est-à-dire la température d'un point dans le tube ne dépend pas de la quantité absolue d'eau présente à ce point, mais de la quantité qui y passe dans un temps donné. Pour rendre ce fait encore plus clair, imaginons deux tubes par lesquels passe l'eau envoyée par la pompe, d'une manière égale, d'un réservoir chauffé. Une section transverse donnée d'un de ces tubes contient une demi-once d'eau, mais la quantité de nouveau liquide venant du réservoir, qui passe à ce point durant chaque seconde, n'est que d'une demi-once. D'autre part, une section transverse du second tube ne contient qu'une demi-once d'eau, mais la quantité de liquide qui passe à ce point dans chaque seconde est de deux onces. Il est aisé de voir qu'il y a plus de chaleur transportée dans ce dernier cas que dans le premier.

Si nous obstruons l'ouverture terminale d'un de ces tubes, une augmentation de pression immédiatement a lieu, ainsi qu'un retard dans le mouvement du liquide. Comme résultat de ceci, la quantité d'eau passant à un point donné est diminuée, et conséquemment la température baisse, quoique la quantité absolue du liquide présent dans le tube soit plus grande qu'auparavant. La même explication s'applique exactement au cas de l'artère radiale. Comme on le verra tout à l'heure, la cause de l'augmentation de pression dans l'artère est une obstruction sur le côté veineux de la circulation dans le thorax. Ceci est équivalent à une compression de l'ouverture terminale du tube. A la suite de cette obstruction, les veines, les vaisseaux capillaires, et finalement les artères, deviennent gorgés de sang, et un retard général dans le mouvement de ce liquide est produit. Dans ces circonstances, la quantité de nouveau sang reçue, à un point donné, dans l'artère radiale, durant chaque seconde, est diminuée, quoique le vaisseau soit plus plein qu'auparavant. L'artère n'étant pas capable d'une très-grande distension, l'augmentation dans la quantité totale du sang qui s'y trouve n'est pas suffisante pour compenser la diminution de rapidité de la circulation. Avec un tube ou un vaisseau

capable d'une augmentation considérable de calibre, le résultat serait différent. L'expérience suivante montre qu'il en est, en effet, ainsi.

Un courant d'eau chaude est pompé dans un tube consistant en deux parties. La première partie a ses parois fermes et élastiques, et ne peut être distendue au delà d'une étendue très-limitée ; l'eau remplit complétement cette portion du tube. La seconde partie a, au contraire, des parois que la pression peut aisément distendre et, de plus, n'est qu'en partie remplie de liquide, restant ainsi partiellement affaissée. La température de l'eau dans les deux parties du tube est obtenue au moyen d'aiguilles thermo-électriques. Si maintenant l'ouverture terminale du tube est comprimée, une augmentation générale de tension s'ensuit, et, en même temps, un retard dans le mouvement de l'eau. La température *baisse dans la première* partie du tube, mais *monte dans la seconde* partie. La raison de ceci est évidente. La première partie du tube n'est que légèrement dilatable, conséquemment l'augmentation dans la quantité totale du liquide est insuffisante à compenser le degré plus lent de mouvement. Dans la seconde partie cependant, une augmentation très-décidée dans la capacité du tube peut avoir lieu, celui-ci ayant été préalablement partiellement affaissé. Conséquemment, la grande augmentation dans la quantité de liquide logé dans cette partie du tube fait plus que contre-balancer l'effet de la diminution de rapidité du courant. De là provient une élévation de température.

Cette expérience explique pourquoi l'abaissement de température, quand la respiration est suspendue, est confiné à la région directement sur l'artère, et pourquoi d'autres parties au contraire montrent souvent une élévation de température. Les veines et les vaisseaux capillaires, comme la seconde partie de notre tube, sont capables de contenir une bien plus grande quantité de sang qu'ils n'en contiennent ordinairement. Une obstruction dans la partie veineuse de la circulation cause une grande distension de ces vaisseaux, et l'augmentation de la quantité de sang qu'ils contiennent suffit pour contre-balancer, temporairement au moins, l'effet du retard dans le mouvement du liquide.

J'ai déjà dit que la cause de l'augmentation de tension dans

l'artère radiale est due à une obstruction sur le côté droit ou veineux de l'appareil circulatoire dans le thorax. Voici la preuve de cette assertion :

Si le sphygmographe est placé sur une des veines superficielles soit de la tête, des bras ou des extrémités inférieures, une élévation sensible de pression est observée quand la respiration est suspendue après une forte inspiration ou même une inspiration ordinaire. Cette élévation de pression commence en quelques secondes, et précède toujours l'élévation de pression observée dans les artères. Il n'est pas nécessaire de placer le sphygmographe sur une veine proéminente, car il y a un gonflement général du membre entier.

Pour comprendre comment ce résultat est produit en suspendant la respiration, il faut se rappeler que ce qu'on appelle suspendre la respiration n'est pas un état d'effort continuel d'inspiration, mais, au contraire, une suspension complète de tout effort, alors que les poumons sont remplis d'air. La glotte est alors fermée, de sorte que la sortie de l'air est empêchée. Il est facile à qui que ce soit de s'assurer de la vérité de ce fait, en essayant l'expérience sur sa propre personne. Le thorax peut, cela va sans dire, être maintenu plein d'air en tenant les muscles inspirateurs dans un état de contraction fixe, la glotte demeurant ouverte. Très-peu de pratique montre que ceci n'est pas la condition des choses quand l'haleine est retenue à la manière ordinaire. Je répète que retenir l'haleine consiste à fermer la glotte et ensuite à suspendre tout effort inspirateur. Comme résultat de ceci, le contenu du thorax doit être assujetti à une pression très-décidée. Avec la cessation de l'effort inspirateur, les côtes s'affaissent, ainsi que le tissu pulmonaire. En outre, il y a la pression des viscères abdominaux qui ont été refoulés hors de leur place. Si nous prenons les figures de M. Hutchinson[1], nous avons comme force d'affaissement des côtes, à la fin d'une forte inspiration, 300 livres, pendant que celle des poumons est de 150 livres, ce qui donne une pression totale de 450 livres, supportée par le contenu du thorax. Quand la respiration est suspendue à la fin d'une inspiration ordinaire, la pression est naturellement beaucoup moindre ; cependant, même dans ce cas, elle est très-considérable. Cette pression

[1] *Cyclopædia of Anat. et Physiol.*, vol. IV, part. II, p. 1058.

naturellement affecte le côté droit de la circulation plus que le gauche, en raison de la plus grande compressibilité du premier. D'après le fait que les veines des extrémités supérieures et celles des extrémités inférieures sont distendues, il est évident que le siége de l'obstruction est tel qu'il affecte les deux veines caves. Mais il n'est pas facile de décider si l'obstruction est due à la compression ces deux vaisseaux ou si le côté droit du cœur est affecté, ou enfin si elle a son siége dans la circulation pulmonaire.

Il n'est pas improbable, d'ailleurs, que l'action du cœur est directement affectée par une influence du système nerveux. Avec l'élévation de la tension, le tracé du pouls montre une augmentation de fréquence. Ceci est directement contraire aux lois physiques de la circulation, et indique très-distinctement une altération dans l'état normal des battements du cœur. Il est vrai que M. Marey a tenté d'expliquer l'accroissement de fréquence du pouls, quand le contenu du thorax est comprimé, d'après un principe purement mécanique. Il considère, en effet, que la compression qui existe dans le thorax aide le cœur à se contracter, le rendant ainsi capable d'exécuter un plus grand nombre de battements en un temps donné[1]. Mais, quoique la compression puisse aider l'organe à se contracter, elle devient un obstacle formidable à sa dilatation ; il perd ainsi autant sinon plus qu'il ne gagne. C'est comme si l'on opérait avec une pompe foulante dans une chambre à air comprimé, l'intérieur de la pompe communiquant avec l'atmosphère extérieure, chaque descente du piston est alors accélérée, mais chaque élévation est d'autant retardée.

La condition du pouls quand la respiration est suspendue



Fig. 7.

à la fin d'une inspiration ordinaire, reste à être considérée. La figure 7 est un spécimen des tracés obtenus dans ces circon-

[1] Circulation du sang, p. 293.

tances. Il présente les mêmes traits caractéristiques que ceux obtenus quand on retient son haleine à la fin d'une ample inspiration. La même distension du système veineux existe aussi, comme il est prouvé par le sphygmographe. Enfin tout ce qui a été dit de l'un s'applique à l'autre.

Avant de terminer ce mémoire, je désire dire quelques mots sur l'application de quelques-uns des résultats de mes recherches à la solution d'une importannte question de physiologie, savoir : *l'effet de la respiration sur la température du sang dans les poumons*. Commençant par la théorie de Lavoisier, qui regardait les poumons comme les grands centres de la combustion, les physiologistes ont graduellement passé à l'autre extrême, et en sont venus à regarder l'effet de la respiration sur la température du sang dans les poumons comme étant seulement réfrigérante[1]. Les recherches de M. Bernard, qui paraissaient prouver que le sang est toujours moins chaud dans le côté gauche que dans le côté droit du cœur, ont fortement contribué à cette opinion. Mais des sources d'erreur existaient dans la méthode poursuivie par M. Bernard, comme il a été distinctement démontré par M. Savory[2]. De plus, M. Colin, en répétant ces expériences, est arrivé à des résultats variés. Dans 50 sur 80 cas, la température était plus élevée dans le ventricule gauche que dans le droit[3]. La question n'est donc pas décidée.

J'ai démontré dans ce mémoire que quand on respire d'une manière normale, on n'observe aucune différence dans la température sur l'artère radiale, soit qu'on respire de l'air moins chaud que le sang ou qu'on respire de l'air à 130° Fahr. (54°, 45 c.), saturé de vapeur aqueuse. Cependant, dans ce dernier cas, toute diminution de la chaleur du sang dans les poumons est arrêtée d'une manière efficace. Maintenant, si nous supposons que le sang éprouve ordinairement un abaissement de température d'un tiers de degré centigrade durant son passage à travers les poumons (ce qui est exactement ce qui arrive d'après les expériences de M. Bernard[4]), il s'ensuit que respi-

[1] Voy. GAVARRET, De la chaleur produite par les êtres vivants. 1855, p. 505.
[2] W. S. SAVORY. On the Relative Temperature of Arterial and Venous Blood. London, 1860.
[3] *London Lancet*, 25 novembre 1865.
[4] *Leçons sur les propriétés des tissus vivants*, 1866, p. 216.

rer de l'air à une température plus chaude que le sang, et qui est saturé de vapeur aqueuse, doit agir sur le sang contenu dans le ventricule gauche de façon à le rendre d'un tiers de degré centigrade plus chaud qu'à l'ordinaire, puisque toute perte de chaleur dans les poumons est empêchée. Si le sang provenant du ventricule gauche a une température d'un tiers de degré centigrade plus élevée que de coutume, il me semble qu'on ne peut échapper à la conclusion que la température sur l'artère radiale doit être changée suffisamment pour produire un effet manifeste sur un appareil capable de déceler et d'indiquer même moins de $\frac{1}{2000}$ de degré c.; et cependant, comme nous l'avons dit auparavant, aucun changement n'est observé.

CONCLUSIONS

1° L'augmentation de fréquence et d'étendue des mouvements respiratoires pendant dix minutes peut causer un abaissement de température de 2° Fahr. (1°,11 cent.) sur l'artère radiale.

2° Quand la respiration est suspendue à la fin d'une inspiration ordinaire ou complète, la température sur l'artère radiale peut descendre de $\frac{1}{100}$ à $\frac{1}{1000}$ de degré centigrade dans l'espace d'une minute à une minute et demie. L'abaissement commence ordinairement quelques secondes après la suspension de la respiration.

3° La température des parties de l'avant-bras autres que celles sur l'artère radiale n'est pas influencée ou bien est très-légèrement augmentée par la suspension de la respiration, après une inspiration complète ou ordinaire.

4° La cause de l'abaissement de température, quand le nombre et l'étendue des respirations est augmenté, se trouve dans un changement de la circulation. Le sphygmographe montre, dans ces cas, une diminution de la tension et de la force du pouls et une augmentation de fréquence. Il n'est pas improbable que ces changements de circulation sont, jusqu'à un certain point, l'effet de causes purement mécaniques, mais ils semblent, au moins en partie, dus à une modification directe de l'action du cœur par une influence nerveuse.

5° La cause de l'abaissement de température, quand la respi-

ration est suspendue, dépend aussi de changements dans la circulation. Le sphygmographe montre que la tension augmente et que la force du pouls diminue tandis que sa fréquence augmente. L'accroissement de tension est dû à une obstruction dans le thorax, dans le côté droit de l'appareil circulatoire. Comme résultat de cette obstruction, il survient une congestion veineuse générale : il y a, en effet, un gonflement de toute l'étendue des membres. La congestion veineuse produit un état analogue dans les artères. — Avec l'accroissement de tension, il y a une diminution dans la quantité de sang reçue dans un temps donné, dans chaque partie, bien qu'il y ait une augmentation de la quantité absolue de sang. L'abaissement de température est dû à l'arrivée d'une moindre quantité de sang par l'artère radiale.

6° L'élévation de température des parties qui ne sont pas au-dessus de l'artère radiale est due au fait que ces parties dépendent pour leur température de l'état des veines et des capillaires et que ces vaisseaux, étant très-dilatables, se gorgent de sang lorsqu'une obstruction existe dans le côté veineux de l'appareil circulatoire, dans le thorax, et que la quantité totale de ce liquide fait plus que compenser (au moins temporairement) la diminution dans la quantité de sang nouveau arrivant dans un temps donné.

7° Tous les résultats mentionnés dans ce travail ont été obtenus soit que l'air respiré fût à 50° Fahr. (10° cent.) ou à 150° Fahr. (54°,45 cent.)

8° Il est évident que le sang ne peut pas ordinairement être refroidi autant qu'on l'a cru pendant son passage dans les poumons, puisque la suspension de toutes les causes de refroidissement qui existent dans ces organes n'élève pas la température sur l'artère radiale de $\frac{1}{2000}$ de degré centigrade.

II

DESCRIPTION

D'UN

NOUVEL APPAREIL THERMO-ÉLECTRIQUE

POUR L'ÉTUDE

DE LA CHALEUR ANIMALE

Par le Docteur J.-S. LOMBARD

PROFESSEUR ASSISTANT DE PHYSIOLOGIE A L'UNIVERSITÉ D'HARVARD (ÉTATS-UNIS)

Jusqu'à présent, l'antimoine et le bismuth ont fourni la combinaison thermo-électrique le plus sensible qui ait été employée dans les recherches physiologiques. Des combinaisons plus sensibles ont été connues des physiciens depuis longtemps, mais on n'en a pas tiré avantage. Il est, cependant, de la plus haute importance de faire usage de combinaisons aussi sensibles que possible, afin que le nombre de paires employé puisse être réduit au minimum. Il est désirable que la masse de métal soit aussi petite que possible pour qu'on puisse trouver promptement les changements de température. Il va sans dire que plus le nombre de paires est grand, plus est grande la masse qui doit être chauffée ou refroidie. Conséquemment, si nous avons, d'une part, quatre paires d'antimoine et de bismuth et, d'autre part, une seule paire d'une autre combinaison, douée d'une force électro-motrice égale à celle des quatre paires d'antimoine et de bismuth, il est clair que la paire unique sera bien préférable aux quatre autres malgré la similarité de force

électro-motrice, par la raison que la masse de la paire unique est plus petite.

J'ai fait usage d'une grande variété de combinaisons, mais celle que j'ai le plus employée se compose de bismuth joint à un alliage d'antimoine, alliage contenant 96 parties d'antimoine et 53 parties de zinc en poids.

Je dois cet alliage, ainsi que nombre d'autres, à l'obligeance de M. Moses G. Farmer, de Boston (États-Unis), qui, depuis plusieurs années, s'occupe sans relâche de recherches thermo-électriques, conduites avec une persévérance et un talent vraiment admirables. J'ai déterminé avec soin la force électromotrice de la combinaison de cet alliage avec du bismuth, aux diverses températures que l'on a à observer dans les recherches sur la chaleur animale (les expériences de M. Farmer ayant été faites à des températures plus élevées), et j'ai trouvé qu'elle est tant soit peu plus de 4 fois celle de la combinaison d'antimoine et de bismuth.

Avec une pile composée de deux paires seulement de l'alliage en question et de bismuth, on peut trouver 0°,00025 cent. ($\frac{1}{4000}$) quand on fait usage du galvanomètre de Thomson à son maximum de sensibilité[1].

Pendant le cours des expériences relatées dans cet article, les piles étaient composées de deux paires chacune, mais le galvanomètre était ajusté de manière à ce qu'il pût indiquer bien près de 0°,0005 cent. ($\frac{1}{2000}$), ce degré de délicatesse étant certes suffisant.

On peut voir deux des piles A et B dans la planche XII, et dans la planche XIII, figure 4, on en voit une de grandeur naturelle. La longueur des petites barres d'alliage et de bismuth est de $\frac{5}{8}$ de pouce. Les jonctions que l'on voit couvrent un espace d'environ $\frac{1}{5}$ de pouce carré. Les paires sont montées dans des capuchons en bois de $\frac{3}{4}$ de pouce de hauteur et de $\frac{3}{4}$ de pouce de diamètre à la base. Un anneau en cuivre jaune entoure le capuchon à une petite distance de la base, et au moyen de rubans de fil passés à travers les trous qu'on voit dans l'anneau, le

[1] Je dois dire que l'emploi d'un appareil thermo-électrique très-délicat, dans des recherches physiologiques, réclame non-seulement une connaissance parfaite des principes scientifiques sur lesquels l'appareil est basé, mais aussi beaucoup d'habitude de cette espèce d'expériences.

capuchon peut être maintenu en sûreté sur une partie quelconque du corps [1].

Les fils métalliques bb, b'b', planche XII, vont des thermo-piles A et B à deux paires de vis cc, c'c', fixées sur le pied de l'instrument R. A droite, on voit une troisième paire de vis c"c", à laquelle une autre thermo-pile peut être attachée. La figure 1, planche XIII, montre l'arrangement général de cet instrument. Cet arrangement est comme suit :

Des vis cc, c'c', c"c" partent de forts fils de cuivre dd, d'd', d"d", qui vont aboutir aux coupes à mercure ee, e'e', e"e". On peut aussi voir ces coupes dans la planche XII, où elles sont indiquées par les mêmes lettres que dans la planche XIII. On voit une seconde série de coupes à mercure ff, f'f', f"f" dans les deux planches. Il n'y a aucune connexion entre les deux séries de coupes, excepté à l'aide des clefs r, r', r", planche XII. On voit à la figure 2, planche XIII, une de ces clefs en détail : elle consiste en un corps de clef en ivoire bb et quatre jambes ll, l'l' en fil de cuivre assez fort. Les jambes du même côté consistent en un bout de fil métallique courbé dans une forme appropriée. Il y a conséquemment une connexion continuelle et non interrompue entre l et l et aussi entre l' et l'. Mais les deux séries de jambes sont isolées l'une de l'autre par le corps d'ivoire bb. Une jambe de chaque côté est droite et l'autre est courbe.

Les deux jambes droites plongent dans les coupes de mercure ee, pendant que les deux jambes courbes plongent dans les coupes ff. Ceci établit une communication parfaite entre les deux séries de coupes. Si, en poussant du doigt la clef on la fait tourner sur les jambes droites comme sur un pivot, les jambes courbes étant maintenant soulevées et hors de leurs coupes ff, le circuit se trouve interrompu. Dans cette nouvelle position, la clef est supportée par le fil de cuivre faisant saillie, c fig. 2, pl. XIII, qui repose sur le bouton d'ivoire m vu dans la planche XII. Il y a trois de ces clefs, une pour chaque série de vis. La clef à l'extrême droite r", pl. XII, diffère en apparence des autres, mais elle est formée d'après le même prin-

[1] L'appareil décrit dans cet article, à l'exception du galvanomètre et du rhéostat, a été fait par M. W. O. Chamberlain, de Boston, dont l'intelligence et l'habileté m'ont été d'un grand secours.

cipe. La paire de jambes supplémentaire et la série additionnelle de coupes à mercure sont ajoutées seulement pour rendre cette extrémité de l'instrument symétrique avec l'autre qui a un commutateur à mercure.

Le courant passant dans les coupes à mercure ff planche XIII, figures 1 et 2, nous allons tracer sa course ultérieure.

Supposons qu'il entre dans la coupe à droite. On observera que toutes les coupes de droite sont en communication au moyen des fils métalliques g, g, g″ avec le simple fil h. Les fils métalliques g, g′ passent par-dessus le fil j sans le toucher. Toutes les coupes de gauche sont en communication au moyen des fils métalliques i, i′, i″ avec le simple fil j. Conséquemment, tous les courants qui entrent par les trois séries de vis suivent la même course. Le courant ayant atteint le fil métallique h, a maintenant son choix entre deux chemins : celui de droite ou celui de gauche. Nous suivrons d'abord le chemin de droite. Le fil métallique h aboutit et plonge à droite dans la coupe à mercure marquée 1. — Dans cette coupe plonge le bout d'une bobine de fil métallique tourné autour du cylindre c pl. XII dans la rainure marquée 1. L'autre bout de la bobine plonge dans la coupe de mercure 2. Conséquemment, le courant doit passer par ce rouleau de fil métallique pour arriver à la seconde coupe. Dans cette seconde coupe plonge un bout d'une autre bobine de fil métallique plus long et qui est tourné aussi sur le cylindre dans la rainure 2, pl. XII, l'autre bout de cette bobine plonge dans la coupe 3. Le courant sera obligé, conséquemment, de passer à travers cette bobine pour atteindre la coupe 3. Avant qu'il puisse atteindre la coupe 9, il faut qu'il passe par tous les fils qui sont roulés sur le cylindre. Mais il y a un arrangement au moyen duquel nous pouvons régler la longueur du fil traversé par le courant. Dans la planche XII, tout près du cylindre, on voit une rangée de boutons d'ivoire k,k,k. Ces boutons sont directement au-dessus des coupes à mercure dont nous avons parlé. Chaque bouton est vissé sur le haut d'un fil de cuivre. Ce fil passe verticalement à travers un trou pratiqué dans le pied en bois, et ensuite se fend en deux jambes qui plongent dans différentes coupes à mercure. Dans la planche XIII, figure 3, on voit un de ces arrangements ; k est le bouton d'ivoire, j le fil de cuivre vertical et vv′ les deux jambes. Main-

tenant, supposons que la jambe ^{v} plonge dans la coupe 1 et que la jambe $^{v'}$ plonge dans la coupe 2 : le courant, dans ce cas, passera directement à travers les jambes de cuivre pour entrer dans la coupe 2 sans passer par le rouleau de fil métallique. Si, cependant, au moyen du bouton d'ivoire, nous soulevons les jambes de cuivre hors des coupes, alors le courant sera obligé de traverser le fil métallique sur le cylindre. Il est conséquemment en notre pouvoir d'altérer la résistance de notre circuit à volonté, en levant simplement un ou plusieurs boutons d'ivoire. Si tous les boutons sont abaissés, le courant passe directement et arrive à la coupe 9. Sur chaque bouton est marquée la résistance qu'il représente, et en levant ce bouton, le courant est obligé de passer par cette longueur de fil métallique. Ayant atteint la coupe 9, le courant passe le long du fil métallique ^{k} et arrive au commutateur de mercure *l*. Cet instrument étant bien connu des physiciens, il n'est pas nécessaire d'en donner une description. Il suffit de dire que, grâce à son aide, on peut changer la direction du courant par le galvanomètre ^{g} (pl. XII, et fig. 2, pl. XIII). Du commutateur, le courant sort par la vis $^{m'}$, passe par le galvanomètre ^{g} et retourne à la vis ^{m}. De ce point, il vaau fil métallique ^{j}, lequel, comme nous l'avons dit auparavant, est en communication avec toutes les coupes de mercure de gauche.

Nous avons dit que quand le courant arrive au fil métallique ^{h}, il peut passer à gauche aussi bien qu'à droite. Si nous suivons le fil métallique à gauche, nous trouvons qu'il finit dans la coupe à mercure marquée 10. Cette coupe ne communique en aucune manière avec la coupe 9, mais elle est en communication avec la coupe 11 par les jambes de cuivre dont nous avons donné une description auparavant. Le bouton d'ivoire qui lui correspond est le dernier à la gauche de la planche XII. Quand ce bouton est abaissé, le courant passe dans la coupe 11, et de là par le fil métallique ^{n} au commutateur, où il joint le fil métallique ^{k} qui part de la coupe 9. Si ce bouton est levé, aucune résistance n'est produite dans le circuit, le courant est simplement arrêté à la coupe à mercure 10. Maintenant, il est évident que, si nous voulons produire une résistance dans le circuit en levant un des autres boutons, il faudra lever d'abord le bouton qui met en communication les coupes 10 et

11. Car si nous ne le faisons pas, le courant, au lieu de passer par le rouleau de fil métallique qui a été jeté dans le circuit, prendra le chemin où il trouvera le moins de résistance et passera directement à la coupe 11 et de là au commutateur et au galvanomètre. L'utilité de ce bouton supplémentaire est de nous mettre à même de rejeter à l'instant toute résistance que l'action de lever les autres boutons a placée dans le chemin du courant. Ainsi, si tous les autres boutons sont levés et que le maximum de résistance soit conséquemment jeté dans le circuit, nous ne sommes pas obligés d'abaisser tous ces boutons pour nous débarrasser de la résistance, nous n'avons seulement qu'à abaisser le bouton supplémentaire, et à l'instant tout obstacle au passage du courant disparaît.

Au moyen de l'instrument dont nous avons donné une description, nous pouvons faire usage de trois thermo-piles, et ainsi obtenir les variations de température des différentes parties du corps sans faire aucun changement dans l'arrangement des fils métalliques. Ainsi, nous pouvons placer une thermo-pile sur la tête, une autre sur le bras et une troisième sur la jambe. Et nous pouvons envoyer n'importe lequel de ces courants séparément par le galvanomètre ou, enfin, nous pouvons en envoyer deux en même temps dans des directions opposées. Il est aussi en notre pouvoir d'affaiblir ces courants à volonté et de changer leur direction par le galvanomètre que nous allons maintenant décrire.

Le galvanomètre que nous employons est celui du professeur W. Thomson. C'est, en effet, le galvanomètre du télégraphe atlantique, modifié tant soit peu pour le genre de travail auquel nous l'employons. Il est connu de beaucoup de personnes, mais comme c'est sa première introduction dans les travaux physiologiques, une courte description de cet instrument ne sera pas ici hors de place. On peut voir cet instrument dans la planche XII, G. Il consiste en un électro-aimant circulaire *c*, renfermé dans une boite de laiton *b*, avec le devant en verre. Au centre du rouleau est suspendu, par un simple fil de soie d'environ un pouce de longueur, un miroir circulaire de 5/8 de pouce de diamètre. Derrière ce miroir est collée une aiguille aimantée très-mince et très-légère de 3/8 de pouce de longueur. Maintenant, quand un courant passe à tra-

vers le rouleau, l'aiguille aimantée dévie. Supposons que, préalablement, il était dans une position parallèle à la direction du courant. Quand l'aiguille aimantée se meut, le petit miroir doit se mouvoir aussi. Afin d'augmenter l'effet de ce mouvement, l'arrangement suivant a été adopté par le professeur Thomson. A une distance d'environ 3 pieds est placée l'échelle S (pl. XII). Derrière cette échelle est une lampe à huile de pétrole K, K. Un rayon de lumière de cette lampe passe à travers une fente étroite pratiquée sous la tablette marquée P et, frappant sur le miroir, est réfléchi sur l'échelle sous la forme d'un pinceau étroit de lumière assez éclatante. Le résultat de cet arrangement est qu'un très-léger mouvement de l'aiguille aimantée et du miroir fait que le rayon de lumière qui est sur l'échelle traverse un espace d'une étendue considérable. Au-dessus de la bobine est un grand aimant M, au moyen duquel on peut rendre la petite aiguille aimantée plus ou moins astatique.

Ce galvanomètre est, à tous égards, de beaucoup supérieur à ceux des instruments qui ont été employés jusqu'à ce jour dans les recherches physiologiques. Sa supériorité sur le galvanomètre astatique ordinaire ne réclame aucune mention spéciale. Le seul instrument qui puisse lui être comparé est le galvanomètre de Meyerstein; mais ce dernier instrument est très-incommode quand on fait un grand nombre d'investigations physiologiques. Il faut en observer les indications au moyen d'un télescope, et ceci fait qu'un assistant est absolument indispensable dans la plupart des cas. De plus, il faut que l'observateur tienne son œil constamment sur le télescope; autrement des variations de température peuvent avoir lieu et échapper à son observation.

Avec le galvanomètre de Thomson on évite ces difficultés. Il n'exige aucun assistant, et l'observateur n'est pas obligé de se tenir dans une position fixe.

Il n'est pas essentiel que la chambre soit dans une grande obscurité quand on se sert du galvanomètre de Thomson. Si l'on place le dos de l'échelle vers les fenêtres, l'instrument peut être employé dans une chambre assez claire pour que toutes les expériences ordinaires puissent s'y faire sans la moindre diffi-

culté; et, par un simple arrangement des vis, la chambre n'a pas besoin d'être obscure.

Il nous reste encore à décrire une autre partie de l'appareil. Supposons qu'on désire étudier les variations de température qui ont lieu dans un endroit donné du corps. On place une thermo-pile sur la partie et l'on fait passer le courant à travers l'instrument R (pl. XII) et de là au galvanomètre. A l'instant l'aiguille aimantée est fortement déviée et reste ainsi plus ou moins. Le pinceau de lumière disparaît alors. Il nous est donc impossible de trouver quelle variation de température a eu lieu. Il faut, en conséquence, que nous ayons quelques moyens de ramener l'aiguille aimantée jusqu'à ce que le pinceau de lumière reparaisse sur l'échelle. Si nous faisions usage d'un galvanomètre astatique ordinaire, la même difficulté existerait précisément. Dans ces intruments, la force requise pour faire parcourir aux aiguilles un nombre donné de degrés, augmente très-rapidement après qu'elles ont parcouru 15 à 20 degrés. De sorte que, si nos aiguilles ont dévié de 50 degrés d'une manière permanente, un changement de température qu'on trouverait immédiatement quand les aiguilles sont à 0 degré, sera imperceptible maintenant. Dans un de mes galvanomètres astatiques, la force correspondant à 50 degrés est de 105, et celle correspondant à 70 degrés est de 411. Pour ramener l'aiguille aimantée déviée, on se sert de l'appareil H, planche XII.

ª est un cylindre de cuivre chauffé par le bec de lampe de Bunsen ᵇ; ᶜ est un tube de verre épais dans lequel est une simple thermo-paire *d*, composée de bismuth et de l'alliage de M. Farmer. Cette thermo-paire est tenue par le crampon *e*, qui forme la fin de la verge *f*. Cette verge glisse horizontalement en avant et en arrière à travers *g*. En rapprochant ou en éloignant la thermo-paire du cylindre chaud, on augmentera ou l'on diminuera la force électro-motrice de la paire. Un ajustement plus délicat qui n'exige aucune explication est figuré à la vis ʰ. Au moyen de cet appareil, on peut graduer la force du courant avec une grande exactitude. Les fils métalliques passent de la thermo-paire aux deux vis d'un rhéostat de Wheatstone, planche XII, W, ª,ª. Cet instrument, conséquemment, peut fermer le circuit, et une portion du courant repassera de la thermo-paire à sa source, mais une autre portion prendra le chemin des fils métalliques

f, f. En changeant en partie la résistance du rhéostat, on peut modifier la force du courant qui passe par les fils métalliques f, f. Ici, conséquemment, est un second moyen de régler la force du courant partant de la thermo-paire. Les fils métalliques f, f finissent dans le commutateur à mercure cm', d'où les fils métalliques ee passent aux vis mm'. Quand le courant est arrivé à ce point, une portion passe par le galvanomètre, mais il est évident que si les circuits des thermo-piles A ou B (pl. XII) sont fermés, une autre portion du courant passera par ces circuits au lieu de passer par le galvanomètre. La portion ainsi perdue est néanmoins absolument insignifiante, puisque le courant peut toujours être rendu assez puissant pour compenser cette perte. Mais, quand le courant passe des thermo-piles A ou B et arrive à mm', une partie de ce courant sera distraite de la même manière par le circuit EE. Maintenant, il est aisé de voir que la perte d'une portion quelconque de ce courant affectera sérieusement la délicatesse de notre appareil. Conséquemment, pour empêcher le courant d'être distrait par le circuit EE, deux bobines de résistance dd sont placés dans le circuit.

Au moyen de l'appareil H, nous pouvons envoyer au galvanomètre un courant d'une force suffisante pour égaliser le courant de la thermo-pile placée sur le corps et ramener ainsi l'aiguille aimantée déviée, jusqu'à ce que le pinceau de lumière ait reparu sur l'échelle [1].

[1] J'ai déjà donné la description d'une partie de cet appareil dans un article ayant pour titre : *Experiments on the Relation of Heat to Mental Work*, publié dans le *New-York Medical Journal.*

III

RECHERCHES

SUR LA CONCENTRATION DU SANG

CHEZ

LES BATRACIENS

Par M. Th. CHOSSAT fils (de Genève)

(Deuxième article.)

II

L'anhydrisation, malgré sa simplicité apparente, est un phénomène complexe par les désordres multiples qu'elle occasionne dans l'organisme. Ces désordres ne se bornent pas à une simple diminution de l'eau du plasma et des globules du sang; on voit, en effet, apparaître consécutivement à cette altération primitive, d'autres troubles fonctionnels, qui affectent des formes variées, suivant la nature de la fonction ou de l'organe qui sont atteints, mais qui, en définitive, quels que soient leur genre et leur durée, convergent tous vers un même résultat. Nous pourrons donc résoudre d'une manière précise la question qui fait l'objet de ces recherches, et poser en principe que si, expérimentalement, il est possible de concentrer le sang chez les Batraciens sans causer d'altérations bien caractérisées, tant que cette concentration est encore peu considérable, au delà de certaines limites, au contraire, il se manifeste bientôt des désordres graves, qui se terminent

inévitablement par la mort de l'animal, si l'expérience est continuée dans les mêmes conditions.

Parmi ces troubles, les plus importants sont ceux qui se passent du côté de la circulation et de la respiration et qui reconnaissent pour cause immédiate l'état anormal du sang. Quant à ceux qu'on voit naître dans les fonctions d'absorption, de sécrétion, de nutrition, et dans les actes de la vie animale, ils paraissent déterminés surtout par l'insuffisance de la circulation, bien qu'il y ait à tenir compte aussi de l'inaptitude fonctionnelle, plus ou moins prononcée, due à la diminution de l'eau qui imbibe les éléments anatomiques dans l'état normal.

Cette diminution d'eau ne s'opérant que lentement, et l'anhydrisation ne donnant lieu, dans ses premières périodes, à aucun phénomène extérieur, il faut quelquefois attendre longtemps, avant d'obtenir des résultats bien appréciables. L'émaciation est d'abord peu apparente, et s'il peut arriver qu'elle ne se montre pas en rapport avec la diminution du poids du corps, relativement très-forte, qu'on observe généralement dans les premiers jours de l'expérience, cela tient à ce que les grenouilles renferment souvent dans leur intestin, au moment de la pesée initiale, une assez grande quantité d'eau qu'elles ont avalée, qui y séjourne, et dont la présence entache d'erreur les résultats fournis par cette pesée.

Une fois que la concentration du sang est arrivée à un certain degré, qui varie avec la constitution de l'animal et qui est plus ou moins vite atteint, suivant la température ambiante, des troubles commencent à se montrer du côté des organes respiratoires. La respiration devient irrégulière, quelquefois plus rapide, ou bien, et c'est ce qui arrive d'ordinaire, elle diminue de force et de fréquence. De temps en temps, l'animal se dresse contre les parois de la cloche en ouvrant largement la bouche, mouvements évidemment dyspnéiques, qui témoignent ainsi du malaise qu'il éprouve dans ce milieu privé de vapeur d'eau. La surface cutanée devient sèche ou glutineuse. La vivacité se perd; la sensibilité ne répond plus aussi bien à l'action des excitants. Ces symptômes augmentent avec les progrès de l'anhydrisation: dans les périodes ultérieures, les mouvements de déglutition de l'air deviennent de plus en plus faibles, puis finissent par cesser tout à fait, et l'asphyxie en serait une conséquence plus

ou moins immédiate, si la respiration cutanée ne pouvait y suppléer pendant quelques jours, quoique d'une manière insuffisante, car la peau s'est desséchée et paraît avoir perdu de son aptitude fonctionnelle.

Une altération, analogue à une espèce de dessiccation, s'est aussi produite dans les muscles et les parties sous-jacentes, et si on vient à interroger, à peu près vers le milieu de l'expérience, la contractilité musculaire et la motilité, on les trouve déjà moindres qu'à l'état sain. L'animal a de la peine à se mouvoir ; sa démarche n'est plus normale ; au lieu de sauter comme à l'ordinaire, il se déplace lentement, par mouvements d'ambulation. Lorsque l'anhydrisation est tout à fait confirmée et que la perte en poids est près d'être à son maximum, les facultés locomotrices sont alors à peu près perdues ; tout mouvement volontaire un peu étendu est devenu impossible, et la grenouille placée à terre reste inerte, immobile, dans un état d'insensibilité presque complète. La sensibilité n'est cependant pas tout à fait éteinte, et, en l'excitant au moyen d'acide acétique étendu versé sur la peau, on détermine toujours quelques mouvements non coordonnés dans les membres postérieurs.

Cette abolition de la motilité paraît tenir soit à une diminution d'excitabilité de la moelle, soit aussi à ce que, sous l'influence de la privation d'eau, le système musculaire a perdu, en grande partie, sa contractilité. Les muscles n'offrent pas d'altération de structure : ils sont émaciés, racornis, quelquefois noirâtres, ou bien, au contraire, exsangues et légèrement infiltrés ; ils ne se contractent plus que faiblement sous l'influence de la pile, mais leur structure histologique est normale et les stries apparaissent sous le champ de l'objectif, comme dans les muscles sains.

A ce degré d'anhydrisation, les mouvements du cœur sont presque abolis ; le ventricule est arrêté en systole alors que les oreillettes, qui contiennent un peu de sang noir, présentent toujours de faibles contractions ; mais au moment de la mort apparente, ces contractions rhythmiques ont cessé et il ne semble pas possible de les réveiller par l'excitation de l'organe.

Sous cette double influence d'une diminution de masse de sang et d'une fréquence moindre des battements du cœur et des

mouvements respiratoires, la circulation se ralentit, puis s'arrête dans les capillaires des extrémités postérieures, ainsi qu'on peut le reconnaître pendant le cours de l'expérience, en suivant chaque jour, à l'aide du microscope, les progrès de ce ralentissement : et, consécutivement à cet arrêt, il se produit des stases sanguines d'abord dans les extrémités, puis dans la peau et dans le parenchyme de quelques organes très-vasculaires, du poumon entre autres. A mesure que le sang se concentre davantage, les tissus perdent de leur eau et se dessèchent de plus en plus ; le liquide qui humecte les surfaces viscérales devient poisseux et s'étire en filaments ; la bile prend une consistance à demi solide, les autres sécrétions sont entravées ; enfin quelquefois, quoique rarement, il peut y avoir, ainsi que nous l'avons vu deux fois, sphacèle des extrémités postérieures[1]. Lorsque l'anhydrisation est arrivée à cette période ultime, dans laquelle toutes les fonctions de l'organisme sont ou supprimées ou profondément altérées, l'animal est plongé dans un état de mort apparente que la mort réelle ne tarde pas à suivre.

Voici alors ce que l'on constate à l'examen nécroscopique.

Le sang, considérablement diminué de volume, s'est retiré vers le cœur, et si l'on en cherche dans les gros vaisseaux des membres ou de la partie postérieure du tronc, il arrive fréquemment que l'on n'en trouve pas ou que l'on n'en trouve que des quantités insignifiantes par rapport à l'état normal ; parallèlement à cette vacuité des gros troncs artériels et veineux, on rencontre des stases sanguines dans les capillaires, le sang devenu trop épais s'étant trouvé arrêté dans les vaisseaux de petit calibre. Dans la membrane interdigitale, chaque capillaire prend alors, sous le microscope, l'apparence d'un petit tube qui présente à sa partie médiane un axe rougeâtre entouré de toutes parts d'une zone noire de sang veineux à demi consistant ; mais souvent cette zone manque, et le vaisseau est alors rempli par un liquide foncé en couleur, qui paraît rouge par transparence, et dans lequel il n'y a plus aucun mouvement des

[1] Dans ces deux cas, en excitant l'animal au-dessus de la partie qui semblait sphacélée, on déterminait de la douleur ; quant aux extrémités elles-mêmes, elles étaient noirâtres, exsangues, humides et ne présentaient aucune sensibilité à l'irritation mécanique ou chimique.

cellules. Le sang, pris dans les oreillettes ou dans le bulbe aortique, a l'aspect du sang noir. Il est visqueux et relativement très-épais quand on le compare avec le sang normal de la grenouille qui renferme, en moyenne, 884 parties d'eau pour 1,000 parties de sang. Il se dessèche rapidement, et pendant le dessèchement on voit apparaître le noyau central des globules ; en outre, presque tous les globules sont altérés et contiennent, incluses dans leur partie colorée, de petites granulations très-brillantes. Quelques-uns seulement, et ils sont en petit nombre, qui ne contiennent pas ces granulations brillantes, ont conservé leur aspect normal[1].

Il semble y avoir aussi une légère altération dans la forme des corpuscules, qui sont un peu ratatinés et rétractés sur eux-mêmes. Si on ajoute une petite quantité d'eau à la préparation, ils l'absorbent et reprennent leur forme normale; si l'eau est en grand excès, ils pâlissent et deviennent un peu globuleux, mais l'altération est plus lente à se produire que dans les globules sains. Il arrive souvent aussi que l'on constate, sous le microscope, la présence d'un grand nombre de globulins, restes de globules vieillis en voie d'atrophie, qui réfractent fortement la lumière sous le foyer de l'objectif. On peut, enfin, quelquefois voir nager dans le sérum de petites masses analogues aux granulations embryonnaires, mais ce fait est loin d'être constant.

Ainsi, non-seulement l'eau du plasma est enlevée par la concentration, mais encore une partie de l'eau des globules, et le

[1] M. Renaut (de Tours), mon collègue et ami, m'a communiqué à ce sujet la note suivante :

« Sur une grenouille anhydrisée examinée vingt-quatre heures après la mort, dans le laboratoire de MM. Ranvier et Cornil; les globules sanguins observés avec un grossissement de 500 diamètres, présentaient presque tous dans la masse du protoplasma, autour du noyau, des vacuoles de $\frac{1}{1000}$ à $\frac{2}{1000}$ de millimètre remplies d'un liquide clair, bien différentes des granulations graisseuses qu'on observe dans ces éléments en voie de régression. L'addition d'acide acétique, après avoir produit dans le protoplasma une apparence aréolaire, faisait promptement disparaître les vacuoles. Les globules étaient d'ailleurs souples, roulant librement les uns sur les autres et présentant des contours nets et réguliers. Une autre grenouille, tout à fait saine et prise au même bassin que la grenouille anhydrisée, a été ensuite examinée et n'a présenté que sur un très-petit nombre de globules de rares vacuoles analogues à celles que nous venons de décrire. »

Il est néanmoins difficile de décider après un seul examen si la formation de vacuoles plus nombreuses dans le protoplasma des globules sanguins est ou non, chez les Batraciens, un phénomène particulièrement corrélatif à l'état de plus grande concentration du liquide nourricier.

plus grand nombre de ceux-ci paraissent subir des modifications qui les rendent impropres à accomplir leurs fonctions normales.

Cet état du sang rend très-bien compte de tous les désordres que nous avons indiqués. Lorsque la masse du liquide circulant vient à être moindre, les conditions physiques de la circulation sont changées ; le cœur, privé de sang oxygéné, ralentit peu à peu ses battements et s'arrête en systole ventriculaire. A la suite de la cessation de l'hématose, les poumons s'engorgent, s'affaissent et prennent une couleur violacée due, ainsi qu'on peut l'apercevoir à l'aide d'un faible grossissement, à une injection très-forte des capillaires de la paroi des alvéoles, dans laquelle les vaisseaux se présentent gorgés de sang noir comme si on y eût poussé une injection artificielle. C'est là le cas le plus fréquent, mais on ne peut pas décider toutefois si cette stase s'accompagne d'une obstruction plus ou moins complète des capillaires et si, par conséquent, la circulation se trouve ainsi tout à fait interrompue dans l'organe. D'autres fois l'engorgement est moins avancé et le poumon contient encore un peu d'air qui le distend.

Tels sont, d'une manière générale, les effets de l'anhydrisation et les modifications physiologiques qu'elle détermine chez les animaux à sang froid. Nous ne ferons que mentionner ici, en passant, les troubles nerveux qui résultent soit de l'ischémie cérébrale, soit de la présence du sang noir dans le cerveau et dans la moelle, car, à cet égard, nous n'avons rien observé de bien constant. Ce que l'on sait de l'action du sang veineux sur les centres médullaires, de l'influence de l'arrêt plus ou moins complet de la circulation encéphalique, ou même des effets d'une simple diminution de l'abord du sang dans ces parties, tout porte à croire qu'il doit se passer de ce côté des phénomènes variés ; mais, chez les grenouilles, ces phénomènes sont peu marqués, ainsi que nous l'avons dit. Quant aux contractions fibrillaires tétaniformes, que nous avons signalées chez les animaux anhydrisés, nous les rattacherons à une action réflexe de la moelle, temporairement exaltée par la diminution de l'afflux sanguin dans les vaisseaux rachidiens, action réflexe qui serait brusquement déterminée par le contact subit de l'air atmosphérique.

On voit, par ce qui précède, que les résultats de l'anhydrisation sont ceux d'une anémie poussée à l'excès. Cette anémie d'un genre spécial, diffère de l'oligaimie où tous les éléments du sang subissent, à la suite de saignées ou d'hémorrhagies abondantes, une même diminution proportionnelle de quantité ; elle diffère aussi de l'hypoglobulie et de l'hydrémie ou prédominance morbide du plasma sur les éléments cellulaires du sang, cette dernière lésion, rarement primitive, accompagnant au contraire assez fréquemment l'abaissement du nombre des globules rouges[1]. Lors même qu'il paraît vraisemblable que cette anémie par anhydrisation s'accompagne d'un certain degré d'aglobulie, fait qui semble démontré par la présence, dans le sang anhydrisé, de globulins beaucoup plus nombreux qu'à l'état normal, elle nous semble, cependant, constituer, en raison de ses caractères et de son mode de production, une anémie distincte des précédentes, encore peu étudiée et qu'on pourrait désigner sous le nom d'*hyphydrose du sang* ou plus brièvement d'*hyphydrémie*,—s'il était permis de créer un terme nouveau pour dénommer l'état pathologique qui résulte de la concentration de l'eau du plasma et des globules.

Cette hyphydrose qu'on ne rencontre probablement pas à l'état primitif, mais qui peut apparaître consécutivement dans quelques maladies, dans le choléra par exemple, peut aussi se produire expérimentalement, et cela, sans aucune lésion préalable intérieure ou extérieure de l'animal. Elle persiste pendant quelque temps, au moins chez les Batraciens, et aboutit à un état, en apparence, asphyxique, après avoir donné lieu, indépendamment de la perte en poids du corps, à des phénomènes généraux du côté des organes circulatoires et respiratoires, à des troubles des sécrétions et du mouvement et souvent aussi à des convulsions réflexes quelquefois passagères et qui, d'autres fois sont plus persistantes. Ces symptômes ne semblent pas différer beaucoup, en somme, de ceux que l'on observe dans l'oligaimie confirmée, quelle qu'en soit l'origine, dès que celle-ci est parvenue à un haut degré. L'hyphydrémie est aussi susceptible, dans certaines limites, de se dissiper lorsqu'on rend au sang l'eau qui lui a été

[1] G. Sée. Du sang et des anémies, p. 41.

enlevée; c'est là un point important et sur lequel nous nous proposons d'insister plus tard plus longuement.

Nous devons maintenant, avant de parler de l'action des poisons chez les animaux anhydrisés, dire un mot de la perte en poids subie par l'animal et des rapports de l'anhydrisation avec la privation absolue de boissons et d'aliments solides.

III

A côté des lésions qu'elle détermine dans le cœur et dans le poumon, le résultat le plus constant de la concentration du sang est la diminution du poids initial du corps. Cette diminution de poids permet de calculer avec assez d'exactitude, pendant le cours de l'expérience, le degré de sécheresse des tissus et la quantité d'eau que le plasma a perdue. On ne possède guère, en effet, de moyen applicable aux Batraciens qui puisse rendre compte, la vie durant, de l'état des organes en voie de s'anhydriser; d'autre part, les phénomènes morbides visibles que présentent les animaux placés dans ces conditions pathologiques étant en général peu appréciables, c'est la perte en poids absolue, c'est-à-dire celle qu'on obtient après avoir défalqué le poids des fèces et des produits de la sécrétion urinaire, qui donne seule la mesure des troubles produits dans l'intérieur de l'organisme à mesure que le sang diminue de masse et s'altère dans sa composition.

Vers la fin de l'expérience, la perte en poids qui va, comme nous l'avons déjà dit, en décroissant rapidement depuis le début, se réduit au point de n'être plus, d'un jour à l'autre, que de quelques centigrammes. Au moment de la mort apparente ou réelle, elle oscille entre 0,35 et 0,40 du poids initial, mais elle peut varier dans des limites bien plus étendues, et s'élève parfois jusqu'à 0,48, tandis que d'autres fois elle s'abaisse jusqu'à 0,25 et même 0,21. Il est vrai que dans ce dernier cas l'animal succomba à la suite de convulsions répétées [1].

Nous ferons remarquer ici la coïncidence de ce chiffre 0,35 avec celui de la perte en poids du corps chez les Batraciens au moment de la mort par inanition; chez ces animaux la perte

[1] *Archives de physiologie*, n° 3, pages 373.

absolue, qui variait entre 0,33 et 0,58 du poids initial du corps, était en moyenne de 0,41[1].

On pourrait donc objecter que l'inanition a eu quelque part dans la mort de nos animaux anhydrisés ; mais nous ne le pensons pas, car il paraît y avoir entre ces deux états de grandes différences. En effet, pour arriver à ce chiffre moyen de 0,40, la durée de l'expérience est tout autre, selon qu'on soumet l'animal à l'anhydrisation ou à l'inanition par privation d'aliments solides et liquides. Dans l'anhydrisation, la mort arrive généralement indépendamment de toute lésion anatomique, entre le cinquième et le douzième ou quinzième jour, et encore ce dernier terme n'est-il que très-rarement atteint ; cela dépend de la température ambiante, qui, si elle est élevée, augmente dans une forte proportion les pertes quotidiennes, et précipite ainsi le résultat final de cette déperdition constante. Si, au contraire, la température est extrêmement basse, les pertes seront moins sensibles et la vie se prolongera un peu plus longtemps, parce que le mouvement de décomposition des tissus fournira au sang une petite quantité d'eau qui l'empêchera de se concentrer trop promptement. On pourrait ainsi rapprocher, jusqu'à un certain point, l'anhydrisation lente de ce qui se passe dans l'inanition par privation absolue de nourriture solide et liquide[2]. Mais dans l'inanition réelle, les choses ne

[1] Th. Chossat (de Genève), Recherches expérimentales sur l'inanition, (1843) p. 45.

[2] Il y a certainement, malgré les différences qui les séparent, des rapprochements à établir entre l'anhydrisation et l'inanition. On sait, en effet, que dans l'inanition la mort arrive bien plus tôt quand la privation des boissons s'ajoute à celle des aliments solides, et que dans ce cas il faut invoquer un certain degré d'anhydrisation du sang et des tissus. Quant à l'influence plus ou moins grande de la concentration du plasma comme cause de mort ajoutée à l'abstinence absolue, elle paraît subordonnée à la température du milieu. Nulle, ou presque nulle, à basse température, elle acquiert, au contraire, une importance d'autant plus grande que la chaleur est plus élevée et abrége, dans la même proportion, la durée de l'expérience. C'est là ce qui explique les résultats que M. Jones a obtenus dans ses recherches sur les effets de l'inanition chez les vertébrés à sang froid d'Amérique. Au lieu de trouver sur ses animaux, après une période d'abstinence suffisamment longue, le sang plus aqueux qu'à l'état normal, comme c'est le propre de l'inanition, il constatait une concentration du plasma sanguin avec augmentation de la pesanteur spécifique du sérum. Or ce fait paraît se rattacher non seulement à la privation de liquide, mais encore, et surtout, à une exhalation continue de vapeurs aqueuses par la peau et les poumons, sous l'influence d'une haute température; on peut conclure de là que si ces animaux eussent été soustraits à cette cause constante de déperdition, les expériences de M. Jones auraient été prolongées dans une certaine mesure, au lieu qu'elles ont eu une

marchent pas tout à fait de même et la mort n'arrive que bien plus tard. Des grenouilles, placées dans l'eau claire et privées de tout aliment solide, ont vécu au moins six mois, d'autres fois neuf, quatorze ou même seize mois; au bout de ce temps, tout le sang rouge avait disparu pour faire place à un liquide noirâtre qui remplissait les vaisseaux du corps, ceux des membres, des poumons et du cerveau [1]. D'un autre côté, nous avons conservé longtemps des grenouilles à l'air libre et à une température moyenne en les soumettant à une abstinence rigoureuse, et là encore la mort est survenue plus tardivement que chez les animaux anhydrisés. L'anhydrisation ne paraît donc pas être, en effet, une simple inanition par privation d'eau. Elle se complique d'une perte plus ou moins forte et constante de vapeurs aqueuses par le poumon, la peau et tous les tissus, perte qui amène le sang à se réduire rapidement à un petit volume lequel n'est pas compatible avec le maintien de la vie. Or, chez les Batraciens le mouvement de dénutrition étant très-lent, l'inanition est pour ainsi dire, à longue période; aussi suffit-il de comparer la lenteur avec laquelle se manifestent, chez l'animal à sang froid, les effets de l'inanition, et la rapidité avec laquelle apparaissent, chez le même, les symptômes de l'anémie et de la concentration du sang, pour se convaincre qu'il ne pouvait pas se produire dans le travail nutritif, pendant les dix ou douze jours au maximum que duraient nos expériences, un arrêt suffisant pour être mortel.

Nous ne voulons pas, du reste, insister ici sur les analogies et les différences de l'anhydrisation et de l'inanition. Nous avons voulu seulement signaler en passant une coïncidence entre deux états pathologiques qui se traduisent l'un et l'autre par une diminution du poids initial. Cette diminution, produite dans chacun de ces processus par un autre mécanisme et portant sur des éléments différents, dans l'un sur les liquides, dans l'autre sur les solides, ne peut cependant pas dépasser une certaine limite : dans les deux états, la mort survient lorsque le corps a subi une même perte en poids.

durée fort courte, comparativement à celles pratiquées sur les autres animaux à sang froid. (*Archives de la Bibliothèque universelle de Genève*, t. III. Septembre 1858).

[1] Th. Chossat, *loc. cit.*, p. 74.

(*Sera continué.*)

IV.

RECHERCHES SUR LES BATTEMENTS DU CŒUR DE LA GRENOUILLE

PAR P.-I. PROMPT

ANCIEN ÉLÈVE DE L'ÉCOLE POLYTECHNIQUE
AIDE D'ANATOMIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE, ETC.

(Suite.)

---

§ 2. *De l'arrêt des battements.*

Il est d'observation banale que les oreillettes des cœurs excisés continuent à battre après que le ventricule s'est arrêté. Ainsi, dans les premiers temps qui suivent l'excision, on observe des contractions totales de l'organe ; ensuite, il arrive une époque pendant laquelle les contractions totales sont mêlées à quelques contractions auriculaires ; cet état de choses dure peu, et il est suivi d'une période ultime, pendant laquelle les contractions totales ont disparu sans retour, tandis qu'on observe encore des contractions auriculaires. Ces contractions elles-mêmes finissent par disparaître, et tout rentre enfin dans l'immobilité.

Telle serait, d'après les rares indications qu'on trouve dans les auteurs, la marche habituelle du phénomène. J'ose dire que les choses ne se passent pas ainsi le plus souvent ; je dirai même volontiers que de telles circonstances sont assez rares ; en général, l'arrêt des battements se fait suivant des lois plus compliquées. Cependant, on observe quelquefois ce que je viens de décrire ; l'expérience que voici en est un exemple.

Exp. IV. — Rainette verte, de taille moyenne, capturée trois jours avant l'expérience, et tenue en captivité au fond d'une très-grande jarre. — Expérience faite en été.

3′	75	
4′	71	
5′	76	
6′	74	
7′	76	
8′	74	
10′	»	Excision. Cœur immédiatement immobile. Cet état dure trois minutes ; les battements reparaissent ensuite, et prennent sur-le-champ un rhythme régulier.
13′	59	
14′	66	
15′	60	
16′	11	Ces onze battements ont lieu pendant les premières secondes de la 16me minute. Ensuite la vitesse a diminué brusquement, et on a cessé de compter jusqu'à la minute suivante.
18′	14	
19′	18	
20′	15	
21′	40	
22′	50	
23′	47	
24′	80	Les battements deviennent faibles.
25′	74	
26′	78	
49′	64	Faibles et irréguliers.
57′	61	Même remarque.
1 h. 26′	62	Il n'y a plus que des battements auriculaires.
27′	61	
28′	64	
34′	»	Cœur complétement immobile.
37′	87	Ces battements sont ceux du bout hépatique de la veine cave. Le cœur est toujours immobile.
38′	89	
39′	91	
40′	90	
41′	88	

Cette expérience présente deux circonstances sur lesquelles je reviendrai plus loin ; je me borne, pour le moment, à les

signaler, ce sont : 1° la rapide modification qui s'est montrée dans la vitesse des battements pendant la 16me minute ; 2° la grande persistance des battements dans le bout hépatique de la veine cave.

Quant à la durée des battements auriculaires, quant à l'isolement de ces battements vers la fin de l'expérience, ce sont là des circonstances, qui, dans le cas actuel, se présentent avec une simplicité tout à fait exceptionnelle. En général, elles se présentent avec une complication plus élevée. On observe une première période pendant laquelle il n'y a que des contractions totales; puis, soit brusquement, soit à la suite d'une diminution dans la vitesse et dans la force des battements, on voit apparaître quelques contractions auriculaires isolées au milieu des contractions totales ; cela dure une minute ou deux avec une certaine irrégularité, ensuite on voit s'établir un *type d'intermittence*. On observe plusieurs de ces types ; celui qu'on voit le plus fréquemment répond au type tierce des fièvres paludéennes, c'est-à-dire qu'on voit alternativement un battement auriculaire et un battement total. Mais il y a des types plus compliqués ; on observe le type *quarte*, et même le type *décime*. Une fois établi, un type déterminé se prolonge pendant un nombre de minutes qui peut aller jusqu'à 10, mais qui souvent n'excède pas deux. Ensuite, les contractions totales et auriculaires recommencent à se mêler irrégulièrement. Quelquefois, les contractions totales disparaissent d'une manière absolue pendant plusieurs minutes, puis, tout d'un coup, on les voit se montrer de nouveau, et alors elles forment avec les contractions auriculaires quelque nouveau type d'intermittence. Enfin après plusieurs alternatives de ce genre, il vient une époque où les contractions auriculaires persistent seules; alors, à leur tour, elles diminuent graduellement de vitesse et de force ; et elles s'arrêtent au bout d'un temps quelquefois très-long.

Voici, entre autres, une expérience qui offre une succession assez remarquable de ces types intermittents.

Exp. V. — Grenouille verte, assez forte, et assez vivace, mais placée dans de mauvaises conditions hygiéniques : elle séjournait depuis une semaine dans un bocal où se trouvaient quatre autres grenouilles, dont une était morte la veille de l'expérience. — Expérience faite en été.

Temps	Battements	Remarques
3′	58	
4′	80	
5′	72	
6′	68	
7′	72	
13′	70	
14′	64	
15′	67	Excision. Arrêt subit pendant une minute; après quoi le cœur recommence à battre, et reprend bientôt la vitesse qu'il avait d'abord.
18′	76	
19′	63	
20′	65	
21′	71	
22′	68	
27′	61	
28′	68	
29′	61	
30′	66	
31′	62	
49′	60	
54′	57	Auriculaires seulement.
57′	58	Même remarque.
58′	»	On voit apparaître quelques battements de totalité; jusqu'à 1 h. 13′, les battements se mêlent sans régularité aux battements auriculaires; ceux-ci conservent leur rhythme sans aucune altération.
1 h. 13′	60	Mélange régulier de deux sortes de battements. Type tierce.
1 h. 14′	60	Même remarque. Cet état de choses se continue encore pendant 5 minutes.
— 19′	57	Battements auriculaires seuls.
— 20′	58	Même remarque.
— 21′	»	Les battements ventriculaires recommencent à se montrer confusément.
— 22′	58	Au début de cette minute, on observe quatre battements ventriculaires; ensuite il n'y en a plus.
— 23′	59	Les battements ventriculaires reparaissent irrégulièrement vers la fin de cette minute.
— 24′	52	Mélange régulier. Type tierce.
— 25′	40	Même remarque.
— 39′	54	Battements auriculaires seuls.
— 40′	56	
— 48′	55	Quelques battements de totalité, irrégulièrement disséminés.

— 49′	50	Mélange régulier. Type *sixte*. Cinq battements auriculaires suivis d'un battement de totalité.
— 50′	51	
— 51′	55	
— 52′	53	
— 54′	54	
— 56′	50	Mélange régulier. Type *quinte*.
— 57′	51	Même remarque.
— 58′	»	Mélange irrégulier de battements de totalité et de battements limités, soit à l'oreillette, soit au sinus veineux.
2 h. »»	50	Mélange régulier de battements auriculaires et veineux; type *quinte*, quatre battements auriculaires pour un battement de la veine.
2 h. 1′	55	Même remarque.
— 35′	50	Battements auriculaires seuls.
— 36′	54	
— 37′	50	
		Il n'y a plus que des battements auriculaires jusqu'à la fin de l'expérience.

h.49′. . .	50	3h.19′. . .	40	3h.50′. . .	43	4h.35′. . .	9
- 50′. . .	48	— 20′. . .	40	4h.10′. . .	18	— 36′. . .	3
- 51′. . .	51	— 21′. . .	41	— 11′. . .	18	— 37′. . .	3
h. 4′. . .	50	— 22′. . .	48	— 12′. . .	20	— 38′. . .	3
- 5′. . .	45	— 23′. . .	45	— 13′. . .	19	— 39′. . .	3
- 6′. . .	42	— 47′. . .	40	— 28′. . .	11	— 58′. . .	3
- 7′. . .	40	— 48′. . .	44	— 29′. . .	10		
- 8′. . .	42	— 49′. . .	40	— 30′. . .	11		

5 h. 26′. Immobilité complète.

Une circonstance qui frappe beaucoup l'observateur dans les xpériences analogues à celles qu'on vient de lire, c'est, si je uis m'exprimer ainsi, une sorte de domination que le foncionnement auriculaire exerce sur celui de la totalité de l'orane. Depuis le début du phénomène jusqu'à sa fin, nous voyons e rhythme du mouvement des oreillettes se conserver dans on intégrité, ou bien ne se modifier que d'une manière définiive. Ainsi, quand ce rhythme subit un changement, c'est antôt par degrés, et tantôt sans aucune transition; mais ce hangement est toujours décisif; la cadence auriculaire ne regagne pas ce qu'elle a perdu en vitesse; elle ne rétrograde pas

dans la marche décroissante que le temps lui fait suivre. Le ventricule se conduit tout autrement. Quelquefois il accélère son mouvement; quelquefois, au contraire, il le retarde; il s'arrête de temps à autre, et reprend ensuite ses droits au mouvement. Rien n'est constant dans son irrégulière activité, si ce n'est la tendance qu'il a à obéir à l'oreillette, à se mettre d'accord avec elle, soit en se mettant au même mouvement, soit en affectant avec le rhythme auriculaire un type d'intermittence à la fois simple et durable.

Les oreillettes n'ont pas le privilége exclusif de servir ainsi de régulateur aux mouvements cadencés du reste de l'organe.

Dans certaines expériences, ce rôle appartient aux bouts veineux qui ont été excisés avec le cœur. Alors les battements des oreillettes peuvent suivre le sort des battements ventriculaires et disparaître avec eux, ou même avant eux; ils peuvent se montrer irrégulièrement, en se mêlant aux battements de totalité, et aux battements de la veine cave. Il se peut que les intermittences entre les battements de la veine cave et les battements de totalité se montrent presque aussitôt après l'excision. On en voit un exemple dans l'expérience suivante, qui offre en même temps à notre observation le fait assez rare de la disparition des battements auriculaires, à une époque où les battements ventriculaires persistent encore.

Exp. VI. — Rainette verte, de taille moyenne, tenue en captivité depuis trois jours au fond d'une grande jarre. — Expérience faite en été.

4' . . . . 89 | 7' 102
5' . . . . 103 | 8' 92
6' . . . . 106 |
19' 80
20' 86
25' . . . . » Excision. Huit ou dix battements suivis d'un arrêt brusque, qui dure environ une minute. Les battements reparaissent ensuite peu à peu.
28' . . . . 84 Mélange régulier de battements veineux et de battements de totalité. Intermittence. Type tierce. Cet état de choses dure jusqu'à la 44me minute. Alors les battements auriculaires commencent à devenir très-faibles. Ceux du ventricule ne se modifient pas notablement.

56′	75	Battements veineux seulement.
57′	80	Ce sont encore des battements veineux ; il s'y mêle quelques battements ventriculaires irrégulièrement distribués. Ceux des oreillettes ont disparu.
59′	79	Intermittence ; *type quinte* entre les battements veineux et ventriculaires. Plus de battements auriculaires.
1 h. 0	80	
— 1′	82	
— 2′	84	
— 3′	81	
— 11′	82	Il ne reste plus que des battements veineux jusqu'à la fin de l'expérience.
— 12′	89	1 h. 13′ 84
— 24′	91	
— 25′	80	
— 26′	89	Ventricule toujours immobile. L'expérience est abandonnée à ce moment.

Les faits que nous venons d'exposer semblent appeler une explication théorique des battements dont il s'agit. On est en quelque sorte invité à conclure que le principe qui détermine les battements siége dans les parties supérieures du cœur, ou du moins qu'il y siége en plus forte proportion que partout ailleurs, si bien qu'il s'y conserve plus longtemps, et qu'il étend de là son action sur les régions cardiaques inférieures, pour y ranimer des restes de puissances motrices déjà presque éteintes.

Cette manière de voir ne peut être admise. En effet, les intermittences peuvent s'observer, non plus entre des contractions totales et des contractions partielles, mais bien entre des contractions totales, et des intervalles de repos absolu. Voici un exemple de ces sortes d'intermittences.

Exp. VII. — Grenouille verte, peu irritable (mâle). — Expérience faite en été.

10′	66	
14′	67	
15′	68	
16′	71	
17′	71	
18′	70	
19′	»	Excision. Arrêt subit. Les battements reparaissent bientôt, et ne tardent pas à reprendre une vitesse uniforme, qui est d'environ douze battements par minute.

23′	12	
24′	3	Arrêt subit, sans que la vitesse du rhythme ait changé. Cet arrêt se prolonge jusqu'à la 29me minute.
29′	1	
30′	1	
31′	1	
32′	1	
33′	3	
34′	18	
35′	30	
36′	30	
37′	36	
38′	34	
1 h. 23′	30	Intermittences ; *type quarte* ; deux battements suivis d'un intervalle dont la durée représente un troisième battement, et pendant lequel l'organe est en repos. Cet état de choses se prolonge pendant 5 minutes.
— 29′	13	Les intermittences ont cessé.
— 30′	14	
— 32′	15	
— 33′	14	
— 51′	»	Cœur immobile. Observé pendant 18 minutes, il ne présente aucun battement.
2 h 9′	»	On touche le cœur avec la pointe d'un scalpel; il recommence à battre ; mais dès qu'on a compté cinq à six battements, on voit l'immobilité se produire de nouveau.

Je donnerai encore un exemple de ces intermittences. Cet exemple montrera en même temps des intermittences auriculaires; de plus, on y verra le détail d'une circonstance qui m'a quelquefois embarrassé : je veux parler de la séparation des battements divers qui constituent une contraction totale. Je m'explique : au début des expériences, les contractions totales ont la forme de secousses qui commencent par l'oreillette, et qui se continuent sans interruption sensible dans le ventricule. Mais il vient une époque où des intervalles, plus ou moins saisissables, séparent, dans la contraction totale, le battement auriculaire du battement ventriculaire; alors on doit considérer ces deux battements, non plus comme deux portions d'un même mouvement, mais plutôt comme deux mouvements tout à fait distincts l'un de l'autre. J'ai souvent été embarrassé pour savoir à quel moment de l'expérience il fallait faire cette dis-

inction ; l'expérience suivante est une de celles où j'ai pu la
ıire facilement.

Exp. VIII. — Grenouille verte (femelle), — de petite taille, — peu irritable. — Expérience faite en été.

Temps	Battements	Observations
2'	70	4' 69
29'	»	Le cœur est excité plusieurs fois par l'application du doigt.
30'	83	
33'	75	
35'	67	
37'	66	
39'	53	
41'	59	
43'	67	
46'	64	
47'	»	Excision. Le cœur reste immobile pendant une minute, puis les battements reparaissent peu à peu.
49'	45	
52'	30	Mélange de battements de totalité et d'intervalles de repos, dont la durée égale celle des battements. Intermittence ; régulière *type quarte* (deux battements suivis d'un intervalle). Cela dure pendant 13 minutes.
1 h. 5'	28	Même mélange ; mais l'intermittence passe au *type quinte*.
— 6'	29	
— 7'	31	
— 7'	31	Mélange irrégulier. Peu à peu les intervalles de repos deviennent moins fréquents, au bout de 4 minutes ils disparaissent.
— 13'	41	— 14' 38
— 21'	34	Mélange régulier de battements de totalité et de battements auriculaires. *Type tierce.*
— 22'	36	
— 23'	35	
— 24'	33	
— 25'	34	
— 26'	37	
— 27'	33	
— 39'	32	Battements auriculaires seulement.
— 40'	34	
— 41'	32	
— 42'	31	

Temps	Nombre	Observations
— 45′	36	Battements de tout l'organe, mais avec séparation nettement marquée entre chaque battement auriculaire et le battement ventriculaire suivant.
— 46′	37	
— 47′	25	
— 48′	24	
2 h. 1′	26	Battements auriculaires seuls.
— 2′	24	
— 12′	22	Battements de tout l'organe avec séparation bien marquée comme tout à l'heure entre le battement de l'oreillette et celui du ventricule.
— 13′	18	
— 14′	19	
— 15′	19	
— 16′	18	
— 18′	19	
— 19′	18	
— 20′	20	
— 21′	19	
— 29′	»	Mélange irrégulier de battements auriculaires et ventriculaires.
— 44′	19	— 47′ 17
— 45′	17	— 48′ 15
— 46′	16	
— 57′	9	
— 58′	8	
— 59′	8	
3 h.	8	
— 7′	»	On plonge le cœur dans le thorax de la grenouille, afin de ranimer les battements ventriculaires. Au bout de 18 minutes, ces battements n'avaient pas reparu. Quant aux battements auriculaires, ils se sont définitivement arrêtés, aussitôt qu'on a pris le cœur avec la pince pour le plonger dans le thorax.

Les intermittences que j'ai signalées jusqu'ici sont de celles qui attirent les yeux, et qui ne peuvent pas échapper à un observateur attentif. Mais il y a un autre genre d'intermittences que j'appellerais volontiers intermittences latentes, parce qu'on les reconnaît seulement par la discussion des chiffres. Supposons, par exemple, qu'à un moment donné le nombre des battements de totalité soit égal à 40 par minute, et que, peu de temps après, ce nombre devienne égal à 20 ou à 10, ou à tout autre nombre entier qui soit un diviseur exact de 40. Il y a là une véritable intermittence qui représente, pour le nombre 20 par exemple, le type tierce des fièvres périodiques.

Or ce genre est assez fréquent dans mes expériences. On en voit un exemple remarquable dans l'expérience 4. J'ai fait observer qu'à la 15me minute de cette expérience, la vitesse des battements avait subi une rapide modification. Or, si nous prenons le nombre des battements accomplis pendant les 3 minutes précédentes, nous obtenons le résultat ci-joint :

13′	59 battements.
14′	66 —
15′	60 —
TOTAL	185

Prenons, d'autre part, le nombre des battements accomplis pendant trois minutes à partir de la 18e ; nous trouvons :

18′	14
19′	18
20′	15
TOTAL	47

Ce nombre est le quart du nombre 188, lequel ne diffère de 185 que de 3 unités. D'où l'on peut conclure que la vitesse pendant ces trois minutes est devenue précisément le quart de ce qu'elle était d'abord.

Je pourrais multiplier les exemples analogues ; le lecteur les trouvera lui-même sans difficulté, en les cherchant dans les expériences dont je donne le détail, ou en instituant des expériences semblables.

Nous avons décrit une multitude de formes que peut affecter le phénomène de l'arrêt des battements ; nous avons montré que ce phénomène peut se compliquer d'intermittences, dont le type est trop régulier et trop durable pour qu'on l'attribue au hasard ; que ces intermittences peuvent se faire soit entre les diverses parties du cœur battant séparément les unes des autres, soit entre les battements de totalité et des intervalles de repos. Mais on se ferait illusion, si l'on croyait que ces circonstances se retrouvent dans toutes les expériences. Quelquefois, il n'y a que des battements de totalité, depuis l'excision jusqu'à l'arrêt complet et définitif. Alors, il y a des cas (et ce sont les plus nombreux), où le phénomène de l'arrêt

semble préparé et amené graduellement par une diminution[1] continue de la vitesse et de la force des battements. Mais il y a des cas, au contraire, où la vitesse et la force des battements augmentent sans cesse, et atteignent leur maximum au moment de l'arrêt. L'expérience suivante en offre un exemple.

Exp. IX. — Grenouille verte, très-vigoureuse, et de forte taille. — Expérience faite en hiver, — mâle, surpris pendant le coït. — Le cœur a été excisé tout d'abord.

5′. . .	8	13′. . .	8	36′. . .	18	1 h 24′. . .	25
6′. . .	8	14′. . .	8	37′. . .	18	— 25′. . .	24
7′. . .	9	15′. . .	8	38′. . .	20	— 26′. . .	24
8′. . .	8	31′. . .	15	39′. . .	19	— 27′. . .	24
9′. . .	8	32′. . .	15	40′. . .	19	— 28′. . .	24
10′. . .	9	33′. . .	15	1 h.21′. . .	24		
11′. . .	8	34′. . .	15	— 22′. . .	24		
12′. . .	9	35′. . .	16	— 23′. . .	25		

1 h. 33′. Les battements s'arrêtent d'une manière définitive. Aucun moyen d'excitation ne peut les ranimer. La grenouille est encore très-irritable.

J'ai maintenant quelques mots à dire sur le sens que j'attache à une donnée dont j'ai discuté plus haut la valeur; je veux parler de la durée des battements. Je n'ai pas voulu entendre par là la durée des battements quels qu'ils soient; j'ai entendu seulement *les battements de totalité;* et je considère ces battements comme terminés, seulement lorsqu'il n'y en a plus du tout, et non pas lorsqu'ils commencent à devenir intermittents. C'est à la durée considérée ainsi que se rapportent les chiffres que j'ai donnés dans le paragraphe précédent.

J'insisterai aussi sur un petit fait que je ne trouve pas signalé dans les auteurs, et que ma manière d'observer m'a permis de reconnaître assez souvent : c'est que les battements du bout hépatique de la veine cave ont une durée beaucoup plus grande que ceux du cœur excisé. A une époque de l'expérience où les battements du cœur sont arrêtés ou sur le point de l'être, à une époque où le cœur présente tout au plus quelques frémissements auriculaires, on voit encore, en regardant attenti-

[1] Cette diminution peut, d'ailleurs, se faire à travers des oscillations en plus ou en moins. Il est assez fréquent d'observer, peu de temps après l'excision, une légère augmentation de la vitesse.

vement dans le thorax de la grenouille, le bout hépatique de la veine cave qui bat avec un rhythme égal à celui que présentait le cœur avant l'excision ; j'en ai cité un exemple dans l'expérience 4; ce résultat est absolument constant dans les expériences.

Je discuterai, dans ma seconde partie, les causes de l'arrêt des battements; mais je dois dire, dès à présent, que je ne puis accepter l'hypothèse qui attribue cet arrêt à une simple condition physique, à la dessiccation. Les preuves abondent pour réfuter cette manière de voir; je me bornerai à en citer une seule. Plusieurs fois j'ai excisé les cœurs de deux grenouilles différentes, et je les ai déposés sur la paroi abdominale écorchée d'une troisième grenouille; ces deux cœurs étaient là dans des conditions identiques d'humidité et de température; et cependant je voyais la durée de leurs battements différer beaucoup; j'ai observé, dans ces conditions, des différences de durée qui allaient jusqu'à deux heures.

Sera continué.

V

ÉTUDE

SUR

LA STÉATOSE INTERSTITIELLE DIFFUSE DE L'ENCÉPHALE

CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Par J. PARROT

I

L'encéphale de l'enfant qui a succombé peu de jours après la naissance, présente des particularités jusqu'ici peu remarquées, bien qu'elles soient dignes, à plus d'un titre, de toute l'attention des pathologistes. — On pourrait faire un parallèle intéressant entre l'état de cet organe, tel qu'on le décrit habituellement, et celui du nouveau-né. Il serait aisé d'y mettre en relief des différences considérables, au double point de vue de l'anatomie descriptive et de l'histologie. Mais une étude de cette importance serait ici mal placée. En lui donnant l'espace qu'elle mérite, elle deviendrait la dominante de notre travail. Voulant éviter cet écueil, nous ne donnerons qu'un aperçu très-sommaire de ce qui, dans l'encéphale d'un enfant mort peu de temps après être né, peut être qualifié de physiologique. Notre but est de mettre en relief certaines lésions, fréquentes à cet âge, et qui, pour la plupart, semblent lui être propres.

Comme cette étude est basée sur un assez grand nombre de faits, qui présentent avec beaucoup de points de contact, des différences d'une certaine valeur, nous les transcrivons

ici, après avoir élagué les détails qui ne se rapportent pas directement à notre sujet.

Pour en faciliter la lecture aussi bien que l'analyse, nous les avons divisées en groupes, caractérisés surtout par l'âge des individus, car, nous le disons par avance, quoiqu'il s'agisse ici particulièrement des nouveau-nés, nous avons été conduit par des considérations dont l'importance n'échappera à personne, à rechercher si des lésions analogues à celles qu'on observe chez ces sujets, ne se produisaient pas à d'autres époques de la vie.

Parmi nos observations, les unes contiennent des détails cliniques, les autres en sont dépourvues. La lacune si regrettable que présentent ces dernières, s'explique par les conditions spéciales au milieu desquelles nous observons. Bien des enfants, en effet, sont apportés à l'hôpital dans un état de souffrance tel, qu'ils succombent avant que nous ayons pu les examiner.

II

Observations, premier groupe. — **1. Joseph, M., mort quatorze jours après sa naissance.**

Poids. { **Corps . . . 1k,810**
{ **Encéphale. 322.**

Sang très-noir et fluide. — Léger emphysème alvéolaire.

La partie postérieure du poumon droit est un peu congestionnée. L'appareil gastro-intestinal l'est beaucoup plus.

Les méninges sont gorgées de sang et les mailles de la pie-mère infiltrées d'une sérosité sanguinolente. Les deux substances sont très-congestionnées; mais tandis que la corticale, opaque et grisâtre, contient beaucoup d'éléments cellulaires, la médullaire est violette transparente, et ne présente qu'un petit nombre d'éléments, où l'on voit quelques granulations graisseuses.

Dans l'hémisphère gauche en dehors de la paroi ventriculaire, on trouve deux petites masses opaques, autour desquelles l'injection semble un peu plus prononcée que dans le voisinage. — Elles sont constituées par l'accumulation d'un grand nombre de corps granuleux. — Les vaisseaux qui les entourent sont gorgés d'hématies et présentent des contours très-nets.

2. Alexandrine C. morte quinze jours après la naissance.

Poids. { **Corps . . . 2k,140**
{ **Encéphale. 290.**

— Sang noir visqueux, caillots cruoriques très-mous dans le cœur.

— Congestion des reins, de certains lobules de la partie déclive des poumons, et des méninges, que l'on détache facilement. Imbibition sanguine de quelques points des circonvolutions. Les deux substances ne sont pas distinctes.

La couche périphérique, où l'on voit beaucoup de cellules et de noyaux, ne présente aucune particularité notable ; dans les parties centrales, la plupart des éléments cellulaires contiennent un grand nombre de granulations graisseuses. — En pratiquant des coupes sur l'hémisphère droit, on trouve au voisinage du ventricule, trois ou quatre petites taches opaques, dures, de la grosseur d'une petite tête d'épingle. Elles sont dues à l'accumulation de corps granuleux, sur lesquels la pression fait apparaître une tache claire et arrondie. Çà et là existent des débris de tubes nerveux.

3. Amélie, L., vingt jours.

— Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort. — Sang fluide, noir un peu visqueux. — Congestion intestinale, épanchement sanguin dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Imbibition par la matière colorante du sang, du tissu cérébral qui, sur une coupe, a une coloration uniforme, jaune rouge, un peu verdâtre.

La substance corticale présente un grand nombre d'éléments figurés ; ceux de la médullaire, moins abondants, contiennent un assez grand nombre de granulations graisseuses.

A la périphérie des ventricules, on distingue quelques taches qui tranchent, par leur opacité, sur les parties voisines. On y trouve des amas de corps granuleux, pour la plupart très-foncés, et des gouttelettes huileuses, dont quelques-unes, très-larges, sont groupées en masses sphéroïdes ou disséminées dans la préparation, qui ne contient ni noyaux ni cellules.

Aucune altération appréciable des éléments de la névroglie, dans le trigone les tubercules quadrijumeaux, le cervelet et la moelle.

4. Louise L., morte vingt et un jours après la naissance.

Poids.	Corps. . .	1k,325
	Encéphale.	294.

— Les membres inférieurs sont légèrement infiltrés. Maigreur excessive, pâleur des téguments.

— Le sang est noir, visqueux, non coagulé. Congestion œdémateuse des poumons à leur partie postérieure.

— Les méninges contiennent très-peu de sang. — L'encéphale paraît anémié, il a la consistance d'une bouillie, et une coloration à peu près uniforme, café au lait clair ; toutefois, la substance médullaire se distingue au niveau des parties centrales, par une teinte légèrement violacée et des vaisseaux plus manifestes ; il n'y a de fibres blanches, que dans les noyaux optostriés.

— En dehors de la région sphénoïdale du ventricule gauche, on trouve deux petits amas d'une matière blanche, opaque, plus dure que celle du voisinage, entourés de très-petits points semblables, à peine visibles à l'œil nu. A la partie

postérieure de l'hémisphère droit, également au voisinage du ventricule, on voit de petites plaques et des grains opaques.

— La substance corticale présente un grand nombre d'éléments cellulaires, mais peut-être moins abondants, qu'on ne les trouve d'ordinaire à cet âge. — Sur une des préparations faites avec cette substance, j'ai vu dans deux de ces cellules, des granulations graisseuses. La substance médullaire, quel que soit le point que l'on étudie, contient un grand nombre d'éléments infiltrés de graisse, et des vaisseaux, autour desquels il y a de petits amas des granulations analogues.

— Dans le voisinage des masses opaques, la graisse augmente dans les cellules, qui constituent de véritables corps granuleux. Là on voit aussi quelques débris de tubes nerveux et de très-rares éléments (cellules ou noyaux).

Les grains opaques sont constitués presque entièrement par de gros corps granuleux sphériques et des globules huileux libres. Il en est de complétement opaques; sur d'autres, en variant la distance focale, on peut voir un noyau, qui apparait sur tous les corps quand on examine la préparation quelque temps après qu'elle a été faite, alors que les sphères étant écrasées ou tout au moins aplaties, prennent les formes les plus variées. Les vaisseaux, avant de pénétrer la masse opaque, sont gorgés de sang; mais, au milieu des corps granuleux, ils semblent pâles et rétractés.

5. Fœtus, né à 8 mois et ayant vécu huit jours[1].

Les méninges moyennement injectées se détachent très-facilement. La substance cérébrale a une coloration café au lait très-clair; sur quelques points seulement de la médullaire, on trouve une teinte violacée, une transparence plus grande et des vaisseaux très-injectés. Près du ventricule latéral droit, j'ai vu de petites masses opaques.

A la périphérie des circonvolutions, il existe un grand nombre de corps figurés. Dans les parties centrales, ils sont moins nombreux, mais d'une grande netteté. Plusieurs contiennent des granulations graisseuses, groupées en général autour du noyau. Au milieu des fibres nerveuses des ganglions cérébraux, les éléments ont subi la même altération, et l'on y trouve quelques corps granuleux qui constituent entièrement les taches opaques périventriculaires.

6. Fœtus, né à 8 mois, mort au bout de dix jours [2].

Les méninges, d'un rouge très-foncé, se détachent facilement. La substance cérébrale a une consistance pâteuse, d'une couleur gris jaune très-clair à la périphérie des circonvolutions. A leur centre et dans le reste de l'hémishère, elle est violacée. — Taches opaques autour des ventricules latéraux.

La substance corticale contient, outre les granulations moléculaires et les corps figurés, signalés habituellement, des noyaux ovalaires ou arrondis de petites dimensions, la plupart ont un nucléole et appartiennent au parenchyme organique proprement dit, dont on distingue très-nettement quelques cellules. Les autres font partie du tissu interstitiel; les vaisseaux y sont vides et rétrac-

[1] Pièce communiquée par M. Lafaurie, interne de l'hôpital Cochin.

[2] Pièce communiquée par M. Lafaurie.

tés. — Ils sont au contraire pleins d'hématies dans la substance médullaire où les éléments sont moins nombreux que dans la précédente, mais infiltrés sur quelques points de granulations graisseuses groupées autour du noyau.

Les taches opaques sont constituées par des amas énormes de corps granuleux, de grosses gouttes huileuses, isolées ou réunies en masses sphéroïdales. Là où les tubes nerveux sont très-abondants (couche optique), on ne trouve pas ces corps granuleux.

7. Paul M. très-grêle. La face est jaunâtre et le reste du tégument d'un rouge violet. — Œdème des membres et de la partie inférieure de l'abdomen. Mouvements respiratoires très-faibles, cris éteints, pas de bruit anormal dans le thorax, affaiblissement du second bruit cardiaque.

64 pulsations.

Température. { Axillaire . 25°,6.
Rectale. . 26°.

Succombe six jours après la naissance.

Autopsie, vingt-quatre heures après la mort, — putréfaction avancée.

Poids. { Corps. . . 1k,425.
Encéphale. 295.

Épanchement séreux dans le péricarde, foie et reins très-congestionnés. Les pyramides et les tubules qui en partent sont injectés par de l'acide urique qui leur donne une coloration jaune éclatante.

— Caillots très-mous dans le cœur, sang fluide sous l'arachnoïde, surtout autour du cervelet et des lobes occipitaux. Dans quelques points la membrane a été rompue, et le sang s'est accumulé dans les fosses occipitales. — Les méninges sont facilement détachées, la substance corticale et les nerfs ont une coloration subictérique.

— En quelques points, le sang épanché a donné une teinte rougeâtre à la couche la plus superficielle des circonvolutions.

— Sur une coupe la couleur est à peu près uniforme. C'est à peine si vers les parties centrales, elle est modifiée par l'apparition de quelques vaisseaux. — La consistance est celle d'une bouillie; seuls la couche optique et le corps striés offrent de la résistance.

Le cervelet est gris à sa périphérie, jaunâtre au centre, et moins mou que le cerveau.

Ex. microsc. Dans la substance corticale, il y a beaucoup de noyaux et d'éléments cellulaires transparents. Quelques gaines vasculaires sont très-finement granuleuses et légèrement jaunâtres. La substance médullaire dans toute son étendue, présente un assez grand nombre d'éléments plus ou moins chargés de granulations graisseuses, des corps granuleux munis d'un noyau ou complètement noirs et formant des groupes. — A ce niveau, la gaine des vaisseaux est également très-granuleuse; tandis que dans les autres points les vaisseaux sont sains, ou bien présentent çà et là, des amas fusiformes très-allongés de granulations.

8. HENRY S., — né le 26 mars.

Le 13 avril, teinte ictérique de toutes les parties visibles; la peau est indurée, les pieds sont œdémateux, la bouche est pleine de muguet teint en jaune. — Murmure respiratoire très-affaibli; — quelques râles sibilants dans les grosses bronches. — Conjonctivite à droite. — 68 pulsations.

Température. { Axillaire . 28°,8.
Rectale . . 28°,4.

Le 14, — 84 pulsations.

Température. { Axillaire . 30°,8.
Rectale . . 30°,6.

Décès le 15 avril, vingt et un jours après la naissance.

Autopsie faite six heures après la mort. — Poids 943 grammes.

Dans le cœur et les gros vaisseaux, on trouve un sang visqueux et des caillots mous.

— Quelques lobules sont congestionnés à la région postérieure des poumons. —Les papilles rénales sont colorées en jaune par une fine poussière qui remplit leurs tubes.

— On ne peut enlever les méninges sans entamer la pulpe cérébrale. — Les deux substances sont très-distinctes l'une de l'autre. — La corticale, épaisse de deux millimètres environ, d'un gris café au lait clair, est mate et très-peu vasculaire. La médullaire, rosée et transparente, est parcourue par de nombreux vaisseaux[1].

— On trouve dans les centres médullaires, et notamment à la périphérie des ventricules, des foyers de ramollissement d'étendue variable. Au milieu de cette pulpe, existent quelques masses plus dures et surtout plus opaques que les parties qui paraissent saines. — Elles sont irrégulières et envoient de leur périphérie, des prolongements comme autant de racines. Il existe un de ces foyers très-étendu, à la partie antéro-externe du ventricule droit.

— La substance corticale contient beaucoup plus de noyaux et de cellules que la médullaire, un certain nombre de ces derniers éléments représentent des ébauches de corps granuleux. — Des granulations graisseuses y sont accumulées en général à la périphérie, de telle sorte que le noyau est toujours très-apparent. — Les parties molles, et surtout celles qui sont indurées, présentent des groupes de corps granuleux, dont quelques-uns ont un volume considérable. Les éléments sains de la névroglie y sont très-rares, et les vaisseaux gorgés d'hématies.

Dans la substance médullaire du cervelet, certains éléments cellulaires contiennent de petites gouttelettes huileuses.

Quelques vaisseaux de la substance grise de la protubérance ont à leur périphérie des groupes allongés de granulations.

9. LOUIS, L., né le 26 mars. — Le 17 avril, il présente à la partie antérieure de la mâchoire inférieure, une ulcération, et sur une partie de la face,

[1] Sept heures après, cet aspect avait changé, et les deux substances avaient à peu près la même teinte.

les traces d'un érysipèle qui avait débuté par la lèvre supérieure. — Sécrétion muco-purulente des paupières; — maigreur excessive; — induration du tégument externe sans œdème.

32 respirations. 88 pulsations.

Température. { Axillaire . 33°,8.
Rectale. . 33°,4.

— Mort le 17.

Poids. { Corps. . . 2k, 22.
Encéphale. 415.

— Autopsie faite le 19.

Deux abcès, l'un péricrânien, l'autre mentonnier.—Rien de notable du côté des organes thoraciques et abdominaux, — si ce n'est un léger infarctus urique des tubules rénaux.

Il s'écoule une petite quantité de sérosité à l'ouverture du crâne. Les méninges sont moyennement injectées et sont facilement détachées. — La substance corticale est d'un gris blanc. Sur une coupe elle se confond avec la médullaire. Toutefois, à mesure qu'on s'approche du centre hémisphérique, on voit celle-ci se dessiner, sous forme de tractus violets plus transparents et vasculaires, dont quelques-uns pénètrent jusque dans les circonvolutions. — On ne voit de fibres blanches que dans la couche optique et le corps strié, d'où elles tendent à rayonner vers la périphérie. — On trouve dans l'hémisphère droit, immédiatement en dehors du ventricule et à peu près au niveau de sa partie moyenne, une petite tache large comme une tête d'épingle, d'un blanc mat, opaque, et plus dure que les parties voisines, auxquelles elle adhère intimement. — Une tache semblable existe dans la corne frontale gauche.

L'examen microscopique fait voir dans la substance corticale, beaucoup d'éléments cellulaires,— moins nombreux cependant que chez les enfants qui succombent aussitôt après la naissance.

Dans la médullaire, les éléments quoique très-nets sont beaucoup moins abondants que dans la précédente ; mais on y voit disséminés des corps granuleux, la plupart imparfaits et dus manifestement à la présence de globules gras dans les éléments cellulaires. Des groupes de ces fines gouttelettes étalées sans régularité, indiquent des points où des corps granuleux en voie de formation ont été écrasés par la lame de verre.

Les taches opaques sont constituées par des amas de corps granuleux, et par de grosses gouttes huileuses, qui forment dans la préparation, des taches noires. A ce niveau, les vaisseaux sont exsangues, les éléments figurés ont complétement disparu, et ils existent en très-petit nombre dans le voisinage.

— Quand on dilacère un fragment du poumon, on voit flotter dans le liquide de la préparation des éléments arrondis remplis de granulations graisseuses.

10. ALPHONSE B. — 5 mai, très-maigre, diarrhée verte, beaucoup de muguet, 88 pulsations.

Température { Axillaire . 35°.
Rectale. . 34°,8.

Succombe le 5, vingt et un jours après la naissance.
Autopsie faite treize heures après la mort.

Poids. . . . . 2k,62.

Dans le cœur, sang noir et visqueux avec quelques caillots cruoriques. Les poumons sont congestionnés, et l'on trouve, à la partie postéro-inférieure du gauche, de la pneumonie lobulaire.

— Les méninges sont infiltrées de sérosité et leurs vaisseaux gorgés de sang. On les sépare facilement de la substance corticale, qui a une teinte gris bleuâtre.

La médullaire, très-injectée et transparente, a une couleur violette d'autant plus foncée qu'on l'examine sur une région plus centrale.

A la périphérie on trouve beaucoup d'éléments figurés de la névroglie. — Dans la substance médullaire, notamment au voisinage des ventricules, ils contiennent des granulations graisseuses, quelquefois très-abondantes; mais il n'y existe pas de corps granuleux proprement dits.

11. Henry B.—Le 5 mai, œdème des cuisses et de toute la région sous-ombilicale de l'abdomen. Quelques râles sibilants et muqueux en arrière, 84 pulsations.

Température. { Axillaire . 29°.
Rectale. . 29°.

Décédé sept jours après la naissance.
Autopsie faite quinze heures après la mort.

Poids. . . . . 1k,890.

Caillots cruoriques mous et sang fluide dans les oreillettes. Injection des viscères abdominaux et de la partie postérieure des poumons. — Infarctus urique des reins. Les méninges, infiltrées d'une sérosité sanguinolente, sont faciles à séparer des circonvolutions, qui ont une coloration café au lait très-clair avec reflets jaunes sur quelques points. Dans toute l'étendue des coupes, cette teinte domine, et c'est à peine si, çà et là, on reconnait la médullaire à une transparence plus grande et à une injection violacée des vaisseaux.

Immédiatement en dehors du ventricule droit, et au milieu de sa partie moyenne, on trouve de petites taches jaunâtres et opaques. A leur niveau, les corps granuleux abondent, — et l'on n'y peut distinguer que de très-rares éléments figurés. — Dans le reste du cerveau, ceux-ci sont au contraire très-abondants, surtout à la périphérie, et, dans la substance médullaire, il en est un grand nombre qui contiennent des granulations graisseuses.

12. Jules B. — 19 avril. Teinte ictérique de la peau, œdème des membres inférieurs.— 120 pulsations.

Température. { Axillaire . 32°.
Rectale . . 32°,8.

19. Les téguments et la sécrétion oculaire sont colorés en jaune; induration œdémateuse de la peau, surtout aux jambes et à la partie inférieure de l'abdomen. Ulcérations axillaires. Muguet. 128 pulsations irrégulières.

Température. { Axillaire . 32°,6.
Rectale. . 32°.

Décès le 24, dix-huit jours après la naissance.

— Autopsie faite vingt-cinq heures après la mort.

Poids. { Corps. . . 1k,465.
Encéphale. 1k,270.

— Sang fluide et noir. — Congestion excessive des poumons, excepté à la partie antérieure de leur lobe supérieur.

— Infarctus urique des reins.

— Foie très-congestionné. — Les méninges le sont peu et sont facilement enlevées. Le cerveau, mis dans la main, tremblote, comme le ferait une masse de colle de pâte. A la périphérie et sur une coupe, la substance corticale est colorée en gris clair. La médullaire est d'un rose violacé, transparente et parcourue par des vaisseaux moyennement injectés. On y voit, à la profondeur de quelques millimètres, de petites tumeurs d'un violet foncé, ayant à peine le volume d'un grain de millet[1], et des taches blanches opaques. — Elle contient beaucoup moins de noyaux et d'éléments cellulaires que la substance corticale; un assez grand nombre de ces derniers sont infiltrés de granulations graisseuses en quantité très-variable.—Les plaques blanches sont constituées par des corps granuleux. Dans leur voisinage, on en trouve en voie de formation et à tous les degrés; sur certains points, on voit des amas de petits noyaux arrondis pour la plupart, quelquefois ovalaires, — toujours mêlés à un grand nombre d'hématies.

— L'examen du cervelet ne fait découvrir de granulations graisseuses que dans un petit nombre d'éléments.

13. Marie B., sœur jumelle du précédent.

14 avril. Œdème très-accusé des membres et de la partie inférieure de l'abdomen. Teinte jaune de la peau et des sécrétions oculaires. — Muguet. — 100 pulsations.

Température. { Axillaire . 32°,6.
Rectale. . 32°,2.

15. Rien dans le poumon. — L'enfant prend du lait, le cri est bon.

19. La coloration jaune persiste, les téguments sont durs. La sensibilité est conservée.— Les mouvements ont une certaine vigueur. Ulcérations dans les aisselles, écoulement vulvaire. — 120 pulsations.

[1] Elles peuvent être dues, soit à une dilatation locale et très-circonscrite de quelques vaisseaux, soit à une extravasation de sang dans la gaîne lymphatique. J'en ai observé dans d'autres cas sans les noter. Si l'on cherche à isoler la partie pour l'examiner, il s'en échappe une gouttelette de sang, et la tumeur disparaît.

Température. { Axillaire . 32°,8. / Rectale. . 32°,6.

La quantité du lait prise par l'enfant diminue rapidement, et elle meurt vingt-quatre jours après la naissance.

Nécropsie. — Congestion œdémateuse très-considérable des deux poumons en arrière. Infarctus urique des papilles rénales et des tubules.

Un sang noir et visqueux s'échappe du cœur et des gros vaisseaux. — Quelques ecchymoses sous péricardiques au niveau du ventricule gauche.

Les méninges sont facilement séparées de la substance corticale, dont les vaisseaux sont injectés et qui a une teinte café au lait clair légèrement rosée. — La médullaire rose violet est très-transparente, et à la profondeur de plusieurs millimètres, on y voit ramper d'innombrables vaisseaux gorgés de sang. — Immédiatement en dehors de la paroi externe du ventricule gauche, c'est-à-dire dans une zone où la congestion vasculaire a atteint son maximum, on trouve de petits noyaux opaques. — Il en existe un assez grand nombre dans la région correspondante du ventricule droit. En un point, plusieurs se sont groupés de manière à constituer une masse très-irrégulière, dure, dont le grand diamètre, dirigé perpendiculairement à l'axe du ventricule, a 15 millimètres. Dans sa plus grande épaisseur elle mesure 2 1/2 millimètres.

Sur aucun point, on ne constate d'altération des vaisseaux.

Dans la substance médullaire, presque tous les éléments cellulaires contiennent des granulations graisseuses. — Comme celles-ci occupent en général la périphérie, plusieurs ont l'apparence d'anneaux. — Il en est qui sont arrivés à l'état de véritables corps granuleux ; — quelques-uns sont remplis par de grosses gouttes huileuses.

Au niveau des amas blancs, les éléments figurés ont complétement disparu; on y trouve d'innombrables corps granuleux, des masses de fines granulations légèrement jaunâtres et des fragments de myéline.

— Dans le cervelet, un très-petit nombre d'éléments présentent des granulations graisseuses.

III

Chez le nouveau-né, le cerveau est remarquablement mou. Quand on le prend dans la main et qu'on lui imprime quelques oscillations, on croirait tenir une vessie contenant de l'eau qui ne la distendrait pas, ou mieux encore une masse de colle de pâte. Dans quelques cas, cette cohésion déjà si faible, disparait très-vite. Il suffit par exemple, que la température soit un peu élevée et que l'autopsie soit tardive, pour que, à l'ouverture du crâne, on trouve la substance cérébrale diffluente sur plusieurs points, ou même réduite en une bouillie rougeâtre qui répand une odeur pénétrante de soufre. C'est ce qui m'est arrivé ré-

cemment pour un enfant né le 2 mai et autopsié le 11, trente-trois heures après la mort.

Dans le plus grand nombre des cas, les vaisseaux des méninges et les sinus, sont gonflés de sang, et parfois leur volume s'est tellement accru, qu'ils masquent presque complétement la substance nerveuse. Souvent alors, on constate un œdème de la pie-mère. Quelquefois la sérosité, au lieu d'être citrine, a une teinte rouge plus ou moins foncée. Chez quelques sujets, on trouve du sang en nature, épanché dans les mailles de la pie-mère, où il se fige, et cela a lieu, en général, au niveau des parties qui étaient déclives durant la vie, à savoir : le cervelet et les lobes occipitaux.

Les vaisseaux peuvent être affaissés et leur teinte est d'un violet clair. Alors une partie de la matière colorante du sang qu'ils contenaient s'est échappée par exosmose avec l'élément aqueux, et a pénétré les parties voisines. Plus rarement enfin, l'encéphale, encore pourvu de ses membranes, a une apparence anémique.

Presque toujours, la pie-mère se détache avec la plus grande facilité, sans entraîner la plus petite parcelle de substance nerveuse, et il n'est pas rare d'arriver à décortiquer tout un hémisphère à l'aide de deux, quelquefois même d'une seule traction. On réussit de la sorte, surtout quand la suffusion séreuse est considérable. Exceptionnellement, les méninges entraînent avec elles, la couche la plus superficielle des circonvolutions. Quand celles-ci sont à découvert, et qu'elles n'ont pas subi l'imbibition sanguine, elles peuvent se présenter sous deux aspects; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, elles ont une coloration grise qui rappelle celle du café au lait très-clair; d'autres fois, leur teinte est légèrement jaunâtre ou rosée. Leur tissu est plus mou, plus friable et doué d'une transparence plus grande qu'à un âge plus avancé. Mais pour apprécier justement l'état du cerveau, il faut l'examiner sur des coupes. On voit alors que, parfois, il est impossible de saisir une ligne de démarcation entre la substance corticale et la médullaire, mais que, d'ordinaire, elles se distinguent nettement l'une de l'autre. L'aspect de la dernière est des plus remarquables. D'une transparence telle, qu'on peut apercevoir les vaisseaux à une profondeur de $0^m,002$ à $0^m,003$, elle a une couleur rose violet, d'autant plus foncée,

que les vaisseaux sont plus injectés, et qu'on se rapproche davantage des parties centrales où elle atteint son maximum. On retrouve encore cette teinte au centre des circonvolutions, mais elle y est très-atténuée. Dans le voisinage des ventricules, apparaissent quelques filaments d'un blanc violacé, beaucoup plus solides que la substance où ils sont plongés, et qui forment des faisceaux dans la couche optique, le corps strié et les pédoncules. Ce sont des amas de tubes nerveux, qui augmentent rapidement avec l'âge, et constituent la substance blanche des hémisphères. Ils viennent de la moelle, et s'avancent peu à peu, en traversant les ganglions cérébraux, vers les circonvolutions où ils se montrent en dernier lieu.

Au lieu d'être dure et résistante, comme chez l'adulte, la substance médullaire est molle et friable comme celle de la périphérie. Pour en faire une préparation, il n'est pas besoin de la dilacérer avec des aiguilles, car lorsqu'on applique sur elle une lame de verre, elle s'étale suffisamment pour laisser passer la lumière et être examinée avec la plus grande facilité.

Dans le cervelet, l'évolution est en général plus avancée. La périphérie est d'un gris plus foncé, et le centre plus ferme et plus blanc, que dans le cerveau; cependant, on trouve encore que l'arbre de vie a une teinte rosée et une certaine transparence.

Ainsi, en résumé, l'encéphale du nouveau-né se distingue par une faible consistance, la pâleur de sa couche corticale, qui n'est pas toujours nettement distincte de la médullaire, la couleur violacée, la transparence, la vascularisation et la friabilité de cette dernière.

Quelle que soit la véritable signification de ces particularités, et sans rechercher la part, de beaucoup la plus considérable, qui doit être faite à l'âge, et celle, relativement minime, qui revient à la souffrance de l'organisme, essayons de déterminer les conditions anatomiques qui les produisent.

Trois tissus essentiels contribuent, comme on le sait, à former la masse de l'encéphale : la substance nerveuse proprement dite, la névroglie et les vaisseaux. Or, chez le nouveau-né, ils existent dans des proportions qui diffèrent grandement de celles que l'on considère comme normales, en prenant pour type le cerveau de l'adulte, et j'ajouterai que les éléments qui les

constituent se présentent dans des conditions spéciales à cet âge.

Nous allons rapidement examiner chacun d'eux. Les cellules nerveuses sont pâles, sans contours bien nets, et leur noyau nucléolé est, dans bien des points, le seul indice qui signale leur existence. Les tubes nerveux sont excessivement rares. Le plus souvent, on ne peut en distinguer aucun indice, dans les circonvolutions, non plus que dans les centres hémisphériques, et on ne les voit apparaître que dans le voisinage des ventricules.

Quant à la charpente proprement dite de l'organe, que les anatomistes les plus autorisés de notre époque considèrent comme de nature conjonctive, je veux dire la névroglie, elle est, d'une manière générale, beaucoup plus abondante qu'aux autres périodes de la vie, puisque dans la substance corticale, elle tient la plus grande partie de la place qui, plus tard, sera remplie par les tubes nerveux. J'ajoute qu'elle est moins résistante, et ce défaut de consistance paraît devoir être rapporté à l'état jeune du reticulum proprement dit, qui est plus granuleux et moins nettement fibrillaire que chez l'adulte[1]. La dissemblance la plus notable a trait aux éléments figurés de la névroglie, qui sont beaucoup plus nombreux chez le nouveau-né qu'à un âge plus avancé. C'est surtout dans la substance corticale des circonvolutions qu'ils abondent; dès qu'on quitte cette couche pour aller vers le centre, on voit leur nombre diminuer d'une manière notable. Ce sont des noyaux constamment dépourvus de nucléole et des cellules. Les premiers, rarement ovalaires, presque tous arrondis, sont enchassés dans une substance, comme eux granuleuse, mais plus claire, et dont quelques fragments restent adhérents à leur périphérie quand on cherche à les isoler. Les cellules se présentent sous divers aspects, que nous nous contenterons de signaler, sans chercher à résoudre les difficultés histologiques qu'ils font naître, et qui tiennent encore en suspens les meilleurs esprits[1]. Leurs

[1] M. Hayem ayant bien décrit la structure du reticulum du cerveau dans un travail récent (*Études sur les diverses formes d'encéphalites.*—Thèses de Paris, 1868, n° 124), nous y renvoyons ceux qui désirent être édifiés sur ce point d'anatomie.

[2] Sur aucun de ces éléments on ne peut distinguer une membrane limitante, et ils semblent être constitués autour de chaque noyau, par une atmosphère de granulations interstitielles, déterminée et maintenue, plutôt en vertu d'une action propre, qu'il exerce sur chacune des molécules, que par une membrane d'enveloppe.

dimensions sont très-variables; les unes se distinguent à peine de leurs noyaux, les autres s'en écartent beaucoup. Leur forme est sphérique, et celles qui se présentent sous la figure d'ellipsoïdes, sont déformées par la pression. Le noyau est tantôt central, comme c'est la règle pour les petits éléments, tantôt excentrique, ce qui a toujours lieu quand la forme sphérique n'est pas conservée. Il est arrondi, à contour net, finement granuleux, et plus foncé que la substance qui l'entoure. Son volume varie, mais non proportionnellement à celui de la cellule, qui peut être petite, avec un gros noyau, ou grosse, avec un petit noyau. Quant au mode suivant lequel il est enveloppé, quant à la nature de la substance qui lui forme une atmosphère propre, il est très-difficile de le déterminer. Beaucoup de cellules paraissent complétement hyalines; d'autres, au contraire, ont un contenu uniformément granuleux, et le noyau ne se distingue, pour ainsi dire, que par son contour et quelques granulations un peu plus foncées. Entre ces deux types extrêmes on trouve un grand nombre d'intermédiaires. C'est ainsi qu'avec un noyau foncé, le contenu peut être excessivement pâle, et les granulations sont rares et fines. Dans quelques corps, une partie seulement du contenu paraît granuleux, le reste est complétement hyalin. D'autres fois, le noyau est entouré d'une bande granuleuse qui rappelle la queue d'une comète.

Dans les parties centrales, on trouve des cellules, présentant les divers types que nous venons d'indiquer. Elles y sont entourées d'une matière granuleuse, dont la quantité est beaucoup plus considérable qu'à la périphérie, où nous avons vu que dominaient les éléments figurés.

Les vaisseaux, presque toujours vides dans la substance corticale, et de là, y paraissant peu nombreux, sont au contraire très-injectés et multipliés, dans la médullaire. Leur nombre, leur volume et leur congestion, vont s'exagérant de la périphérie vers le centre.

Cette analyse succincte, nous permet d'expliquer la plupart des particularités, que nous avons précédemment signalées, dans le cerveau des nouveau-nés. La plus remarquable, sans contredit, est le défaut de consistance, car c'est elle qui frappe tout d'abord, quand on a ouvert le crâne et que l'on cherche à en extraire l'encéphale. On s'en rend compte, par l'absence de tubes

nerveux dans certaines régions, et leur rareté excessive dans d'autres, dont plus tard ils constituent presque exclusivement la masse; par la multiplicité des éléments figurés; et par le manque de cohésion du tissu réticulaire qui, au lieu de les maintenir en place lorsqu'un ébranlement est communiqué au cerveau, leur permet de jouer en quelque sorte les uns sur les autres, grâce à leur forme sphérique et à l'élasticité dont ils semblent doués.

Les mêmes causes, envisagées à un autre point de vue, rendent compte de la transparence que l'on constate d'une manière si nette, dans toute l'étendue de la substance médullaire. On sait, en effet, que l'opacité et la coloration blanche, observées toujours à un âge plus avancé, sont dues à la myéline des tubes nerveux. Ici, le nombre de ceux-ci est insignifiant, et, à leur place, on trouve des éléments constitués par une matière finement granuleuse ou même complétement hyaline. Si la couche extérieure des circonvolutions est plus opaque, c'est que le nombre des noyaux y est beaucoup plus grand, et que les espaces hyalins, avec la substance granuleuse interstitielle qui les entoure, sont plus rares. La coloration si différente des deux substances est due à la congestion inégale que présentent les vaisseaux dans chacune d'elles, et ce qui le prouve d'une manière bien démonstrative, c'est que dans quelques cas, où nous avons trouvé certaines régions de la périphérie d'un rose violacé, les vaisseaux étaient dans ces points gorgés d'hématies.

Là se bornent les considérations que nous avons cru devoir présenter comme un préambule indispensable à l'intelligence de la partie essentiellement pathologique de ce mémoire. On pourrait dire, par opposition à celles qui vont suivre, qu'elles ont trait à l'anatomie commune, car elles sont applicables, à part quelques nuances insignifiantes, à l'encéphale de tous les enfants qui succombent peu de jours après être nés, quelle que soit d'ailleurs la cause de la mort.

IV

Parmi les lésions le plus fréquemment signalées dans nos observations, il faut noter l'infiltration de la pie-mère par une sérosité, que colore quelquefois la matière colorante de la bile, plus souvent celle du sang. Celui-ci, au lieu de transsuder simplement à travers les vaisseaux, peut les rompre, et alors on constate, ce qui d'ailleurs est assez rare, soit dans les espaces sous-arachnoïdiens, soit dans la cavité arachnoïdienne, des collections sanguines. Mais ce qui est surtout digne d'intérêt, ce qui frappe le plus quand on pratique des coupes, ce sont ces taches, ou pour mieux dire, ces masses blanches enchâssées, en quelque sorte, au milieu d'une substance qui paraît, sinon saine, du moins très-peu altérée. Elles constituent des nodosités peu volumineuses, très-irrégulières à leur périphérie, où sont adhérents parfois des tractus vasculaires, que l'on entraîne quand on cherche à les enlever. A travers la substance qui les enveloppe, elles semblent opaques, et sur une coupe, elles ont une blancheur mate, éclatante, qui rappelle celle de la craie. Elles sont en général circonscrites par un bord très-net; leur dureté et leur résistance, qui dépasse de beaucoup celles des parties voisines, les rapproche de la substance blanche, avec laquelle elles ont été certainement confondues, surtout au milieu des tractus blancs formés par les fibres nerveuses, qui du centre se dirigent vers la périphérie. Plus d'une fois, dans les nombreux examens que nous avons faits, nous sommes resté dans le doute, et le microscope a été indispensable pour trancher la question. L'erreur que nous signalons est surtout facile à commettre quand la lésion est encore peu accentuée, quand elle n'est pas très-nettement circonscrite, ou bien encore, lorsqu'au lieu de se présenter sous la forme de plaques, sur une coupe, elle affecte une disposition linéaire, ce qui n'est pas très-rare.

Il arrive parfois, et nous en avons rapporté au moins un exemple, que plusieurs petits amas se réunissent, pour former un groupe plus considérable. L'aspect de la partie altérée est alors très-variable, suivant le sens dans lequel a été pratiquée

la coupe. En général elle a une forme allongée dans la direction du grand axe de l'hémisphère, si bien que, si l'on fait des tranches transversales et très-rapprochées, chacune d'elle présente une seule tache, tandis que, sur des coupes antéro-postérieures, on voit une surface malade d'une étendue plus grande, et constituée, en général, par une série de petites plaques irrégulières, très-rapprochées les unes des autres, et reliées entre elles par des tractus très-nombreux.

Ce n'est pas indifféremment, sur tel ou tel point de l'hémisphère, que l'on trouve ces masses opaques. Depuis que notre attention a été fixée sur cette question de siége, nous avons constamment remarqué qu'elles existaient d'ordinaire, immédiatement en dehors de la paroi externe du ventricule latéral, le plus souvent au niveau de l'angle de jonction de la voûte et de la base. On a d'autant plus de chance d'en rencontrer, qu'on se rapproche davantage de la partie moyenne de cette ligne. Pour être certain de ne pas laisser échapper cette lésion, il faut pratiquer des coupes très-rapprochées les unes des autres, surtout si elles sont faites perpendiculairement à l'axe hémisphérique, car certaines plaques crayeuses n'ont pas plus de $0^m,001$ de diamètre.

Parfois on constate un certain ramollissement de la substance qui avoisine immédiatement les parties opaques; mais il est rare que cette perte de consistance occupe une grande étendue, et lorsqu'il arrive que des portions assez vastes de l'hémisphère se déchirent avec une facilité extrême, nous estimons qu'il faut attribuer la plus grande part de ce fait à la putréfaction. Cependant, dans quelques cas exceptionnels, le défaut de cohésion semble être vital.

Telles sont les particularités les plus notables que l'examen, à l'œil nu, permet de constater sur le cerveau d'un grand nombre d'enfants ayant succombé d'une manière non violente peu de temps après la naissance. Si là s'arrêtaient nos moyens d'investigation, nous serions dans un embarras bien grand pour spécifier ces lésions et pour nous rendre compte de leur genèse; mais, grâce au microscope, l'enquête peut être poussée plus loin — et nous allons voir que, s'il ne nous permet pas de donner de ce problème pathologique une solution immédiate, il nous en fournit les éléments les plus essentiels.

Quand à l'aide d'un faible grossissement, on examine une plaque blanche de petite dimension, ou bien un fragment d'une masse plus volumineuse, et cela avant toute dilacération, on voit une tache complétement opaque à son centre et laissant passer la lumière sur quelques régions très-circonscrites de sa périphérie. Tout autour d'elle, apparaissent des vaisseaux gorgés de sang et des points noirs, tranchant d'une manière très-nette sur le fond grisâtre de la préparation. Très-rapprochés les uns des autres, près de la tache, leur nombre décroît rapidement à mesure qu'on s'en éloigne.

En variant la puissance de l'objectif, on se rend nettement compte de la nature des points noirs et de la constitution de la tache. Les premiers se présentent sous des aspects différents, mais ils dérivent tous d'une forme type, qui, d'ailleurs, est la plus fréquente. Ce sont des masses sphériques dues à la réunion d'un grand nombre de granulations graisseuses qui semblent adhérer les unes aux autres. Ils ont un contour en général très-accusé et se détachent en noir sur un fond clair; véritables corps granuleux, en tout semblables à ceux que l'on observe si fréquemment dans la nécrobiose des tissus encéphaliques.

Ils sont en général volumineux, quelques-uns ont la forme d'un ellipsoïde, d'autres sont aplatis, d'autres, ayant subi un véritable écrasement, sont devenus très-irréguliers, enfin on en trouve dont les éléments sont complétement dissociés et occupent une surface plus ou moins étendue de la préparation. D'ailleurs, l'opacité de ces corps varie; il en est dont le centre surtout est d'une obscurité absolue, et l'on n'y peut distinguer aucune forme; ce n'est qu'à la périphérie que se dessinent les granulations constituantes. Sur d'autres, celles-ci sont visibles à peu près sur tous les points, et en comprimant la plaque de verre, on distingue une région plus claire, en général très-arrondie. Quelquefois ce cercle transparent apparaît spontanément, et on peut alors constater qu'il s'agit d'un noyau cellulaire. Les corps granuleux sont entourés d'une substance granuleuse amorphe, dans laquelle les éléments figurés sont très-rares, mais où l'on voit un grand nombre de molécules graisseuses et de petits globules huileux.

La tache opaque est entièrement constituée par des corps

granuleux pressés les uns contre les autres, très-volumineux, très-foncés, quelquefois pleins de gouttes huileuses, et dans lesquels on peut, exceptionnellement, découvrir un noyau comme dans ceux dont nous parlions tout à l'heure. Entre eux, existent quelques granulations et même de grosses gouttes d'huile. On n'y peut distinguer aucun élément figuré, et les vaisseaux qui les traversent sont habituellement vides de sang et comme revenus sur eux-mêmes. Au voisinage de la tache, les vaisseaux peuvent présenter des particularités remarquables, toutefois nous devons dire que, souvent, il nous a été impossible de saisir la moindre modification à ce qui paraît être l'état normal. Les capillaires sont très-rarement atteints. D'ordinaire les lésions sont plus appréciables et plus avancées sur les vaisseaux d'un certain volume que sur les petits. On constate, le long de leur trajet, de petits amas fusiformes, allongés, presque linéaires, de granulations graisseuses. D'autres fois ces amas beaucoup plus volumineux, sont aussi plus irréguliers.

La gaîne lymphatique des gros vaisseaux apparaît, dans certaines régions, avec des granulations et même des gouttes graisseuses disséminées sans ordre, ou groupées sous forme de plaques. Il peut même se faire qu'un manchon complétement opaque masque toutes les autres parties, mais cela n'a lieu que dans une étendue très-limitée. L'accumulation de la graisse est surtout appréciable sur la projection de la gaîne, mais on la voit aussi au niveau du corps même des vaisseaux, où elle apparaît du reste moins nettement à cause des nombreux globules sanguins qui le remplissent.

Les lésions qui viennent d'être étudiées sont les plus saillantes, et c'est par elles que l'attention de l'observateur est éveillée. A cause de cela, elles méritaient d'occuper le premier rang dans la description actuelle; mais il en est d'autres, moins tranchées, il est vrai, et pour ainsi dire latentes, qui, toutefois, par leur généralisation et leur fréquence, sont dignes d'intérêt. Quel que soit, en effet, le point de la substance médullaire que l'on observe, on y trouve des noyaux et un grand nombre d'éléments cellulaires de la névroglie, infiltrés à des degrés différents, de granulations graisseuses. On y peut découvrir tous les intermédiaires imaginables entre la cellule la plus saine et le

corps granuleux le plus foncé. Il est en effet des éléments qui ne renferment que deux ou trois de ces corpuscules, d'autres cinq ou six, puis on distingue de petits amas granuleux qui, par leur multiplication et leur accroissement, finissent par occuper une grande étendue de l'espace périnucléaire ou même sa totalité. D'ordinaire, les granulations sont groupées à la périphérie et forment là un anneau plus ou moins régulier, ou une véritable zone ayant une certaine largeur. Plus rarement, c'est autour du noyau que s'accumulent les particules de matière grasse, mais toutefois sans l'envahir, car il reste visible jusqu'à ce que la masse soit devenue complétement opaque, et même, dans ce cas, on peut le rendre apparent par une légère pression, qui écarte les granulations et les rejette à la périphérie.

Dans la substance interstitielle commune, il y a de très-petites gouttelettes huileuses disséminées ou groupées irrégulièrement ; ces dernières, sans aucun doute, résultent de l'écrasement des corps granuleux complets ou en voie de formation. Les autres semblent s'être développées isolément.

L'altération atteint les éléments celluleux de toute grandeur. mais en général, il semble qu'elle ait une véritable prédilection, pour les plus volumineux.

Les vaisseaux sont loin d'être aussi altérés qu'au voisinage des masses opaques, cependant on peut trouver, sur des points très-circonscrits de leur paroi, des amas de granulations graisseuses ayant la forme de fuseaux ou de plaques.

Toutes ces lésions sont d'autant plus accentuées qu'on examine une région plus voisine des ventricules latéraux. Sur une série de préparations, faites depuis le centre d'une circonvolution jusqu'au corps strié, on peut suivre la marche progressive de l'infiltration graisseuse des éléments cellulaires ou des noyaux.

On trouve aussi, mais non toujours, des ébauches très-incomplètes de corps granuleux, dans les parties du cerveau ou du cervelet, où les tubes nerveux forment déjà des masses compactes. Le corps calleux paraît être une des régions le plus habituellement envahies. Il est tout à fait exceptionnel d'en observer dans la protubérance et les pédoncules.

Un fait bien digne d'être signalé, c'est que l'altération n'existe à aucun degré, dans la substance périphérique des circonvolu-

tions cérébrales et cérébelleuses, c'est-à-dire, dans toute la couche café au lait clair qui contient un nombre considérable d'éléments figurés. Sur un très-grand nombre de préparations, c'est à peine si j'ai trouvé deux fois un ou deux corps cellulaires infiltrés de granulations; on en rencontre, au contraire, dans les masses grises centrales, par exemple dans les noyaux du corps strié. Ils y sont presque aussi nombreux que dans les centres médullaires et y présentent les mêmes caractères.

Telle est la remarquable topographie de cette lésion. Comme on le voit, elle paraît avoir son foyer au voisinage des ganglions cérébraux. De là elle se propage vers les circonvolutions, dont elle semble respecter, du moins dans le plus grand nombre de cas, la couche périphérique.

Sera continué.

VI

CONTRIBUTIONS

À

L'HISTOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

DE LA TUNIQUE INTERNE DES ARTÈRES ET DE L'ENDOCARDE

Par MM. RANVIER et CORNIL.

TUNIQUE INTERNE DES ARTÈRES. — La tunique interne des grosses artères comprend deux parties : 1° la couche épithéliale; 2° une couche mince ayant de $0^{m},008$ à $0^{m},012$ d'épaisseur, reposant sur la tunique moyenne.

La couche épithéliale, tour à tour niée et affirmée sans preuves suffisantes, est aujourd'hui parfaitement démontrée, surtout à l'aide des préparations obtenues par l'imprégnation dans une solution de nitrate d'argent par le procédé de Recklinghausen. Des portions d'artère fraîche, prise dans des amputations des membres ou sur des animaux fraîchement tués, lavées à l'eau distillée, puis avec une solution de nitrate d'argent à 3 pour 1,000, montrent sur les lambeaux arrachés de la surface, un revêtement continu de cellules pavimenteuses disposées sur une seule couche. Ces cellules polygonales, très-aplaties, sont limitées par une ligne noire à la lumière transmise; elles contiennent toutes un noyau aplati, circulaire ou allongé, qui se colore très-bien dans une solution faible de picrocarminate d'ammoniaque.

L'endocarde est tapissé partout par des cellules identiques,

C'est à l'aide de cette méthode que les cellules ont été décrites depuis plusieurs années par Recklinghausen, Auerbach, Eberth, Aeby.

La couche sous-jacente ou tunique interne, proprement dite, sur laquelle ont porté plus spécialement nos recherches, a donné lieu à un assez grand nombre d'interprétations différentes. Henle voulait qu'elle fût constituée par des cellules épithéliales accumulées et dont l'évolution se ferait des couches superficielles aux couches profondes, contrairement à ce qui existe dans toutes les membranes tapissées d'épithélium. Luschka considère cette membrane comme formée de fibres spéciales qu'il appelle *fibres longues* : quelques-unes, suivant cet auteur, contiennent des noyaux, mais beaucoup d'entre elles en sont dépourvues. Kölliker la croit formée par des fibres et des membranes élastiques contenant dans leur épaisseur quelques noyaux : néanmoins, s'appuyant sur une analyse chimique d'Eulenberg qui en a extrait un peu de gélatine, il a de la tendance à la rattacher au tissu conjonctif. Virchow ayant vu dans l'athérome simple des îlots de granulations graisseuses, figurant des formes étoilées en connexion les unes avec les autres par des prolongements également remplis de granulations graisseuses, supposa que c'étaient des cellules plasmatiques anastomosées. De cette observation anatomo-pathologique il conclut à la nature conjonctive de la membrane en question. Langhaas eut l'heureuse idée d'appliquer à l'étude de cette membrane l'imprégnation d'argent. En prolongeant pendant 24 heures la macération d'un lambeau d'artère, il obtint ainsi des espaces transparents étoilés, anastomosés les uns avec les autres par leurs prolongements et limités par le précipité d'argent ; celui-ci paraît s'être fait là, comme dans tout tissu conjonctif, dans la substance fondamentale qui sépare les éléments cellulaires. Nous avons obtenu des préparations identiques en suivant exactement le même procédé. Les figures qu'en donne Langhaas sont remarquables par leur exactitude. Les figures étoilées présentent de 3 à 8 prolongements ; il en existe plusieurs couches superposées dont les prolongements s'entre-croisent sous des angles variés. Au moyen de ce procédé d'imprégnation, on ne peut voir les cellules que de face et non de profil ; de plus, les noyaux de ces éléments sont tout à fait invisibles, en sorte que pour avoir une

idée nette et complète de cette membrane interne, il faut recourir à d'autres procédés.

Le plus usité dans l'étude des artères, c'est celui des sections minces faites sur des pièces desséchées, puis la coloration de ces coupes au carmin et le traitement par l'acide acétique. C'est par ce moyen que Henle et Kölliker ont surtout étudié cette tunique et vu ses noyaux allongés comparables à ceux des fibres musculaires lisses.

Ce procédé nous a donné les résultats suivants : sur des coupes longitudinales faites dans la direction du vaisseau et sur les coupes transversales ou perpendiculaires à la direction du vaisseau, ces noyaux se montrent également allongés, ce qui fait déjà pressentir leur forme lenticulaire. Ils mesurent de $0^{m},008$ à 0,012 en longueur, sur une épaisseur de 0,002 à 0,003. Ils ne sont jamais ondulés sous l'influence de l'acide acétique comme les noyaux des fibres musculaires lisses. Sur les coupes parallèles à la surface de l'artère, il sont circulaires, quelquefois leur contour est irrégulier, mais ils ont toujours des diamètres à peu près égaux.

Il résulte de ces observations que ces noyaux sont lenticulaires, et que lorsqu'ils paraissent fusiformes sur des coupes, c'est parce qu'ils sont vus de profil : leurs faces sont toujours parallèles à la surface du vaisseau. Nous donnerons bientôt l'explication de ce fait. Sur les préparations ainsi obtenues, la substance fondamentale ne se colore pas, elle a une apparence vaguement striée, mais elle ne présente jamais de véritables fibres ni de lames élastiques, qui, comme on le sait, sont parfaitement conservées par ce mode de préparation. Elle ne nous a pas donné non plus de fibrilles isolées par la macération dans l'eau de baryte, qui, comme Rollet l'a montré, résout en fibrilles le tissu conjonctif ordinaire.

Pour savoir le rapport des noyaux décelés par le carmin avec les espaces étoilés mis en évidence par l'imprégnation d'argent, il faut avoir recours à la dilacération qui permet d'isoler les cellules auxquelles ces noyaux appartiennent. Langhaas prétend y être arrivé sur des artères saines, mais nous l'avons vainement tenté. Nous avons déjà montré comment l'anatomie pathologique peut venir en aide à l'histologie normale : Virchow a vu en effet sur des lambeaux de la tunique interne affectée

d'athérome simple, des amas de granulations graisseuses reproduisant la forme de cellules plasmatiques avec leurs prolongements. Au centre de la plupart des cellules obtenues ainsi, existe un des noyaux précédemment décrits, qui se colore parfaitement par le carmin. Il est très-facile, sur les artères ainsi altérées, d'isoler, par l'arrachement, de larges lambeaux de la tunique interne. Par la dilacération, on sépare les cellules elles-mêmes avec leurs prolongements, leur contenu graisseux et le noyau. Cette facilité de dissociation provient de ce que la substance fondamentale a subi une modification qu'on peut assimiler à celle qu'on observe dans les plaques gélatiniformes de l'endartérite. Là, en effet, la substance fondamentale est devenue transparente, a perdu sa solidité et permet la dissociation facile des éléments de la tunique interne. A côté d'éléments que nous décrirons bientôt, la dilacération de ces plaques gélatineuses montre quelques cellules analogues à celles que dessine l'imprégnation d'argent et que nous reproduisons ici (*fig.* 1, A).

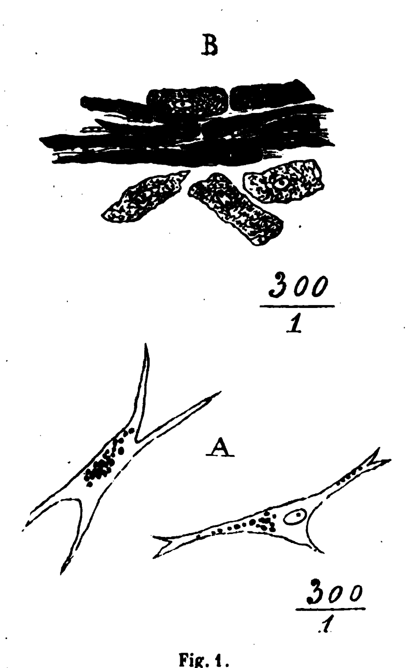


Fig. 1.

A. Cellules de la tunique interne — B. Cellules du foie aplaties par compression au voisinage d'une tumeur.

Ces cellules flottant dans le liquide de la préparation se présentent successivement suivant leurs faces et suivant leurs bords. Elles sont d'une minceur extrême; elles ressemblent à des cellules épithéliales quand elles se présentent de face, et leurs noyaux sont alors circulaires; elles paraissent semblables à de longs éléments fibro-plastiques lorsqu'elles s'offrent de profil, et leurs noyaux sont alors allongés. Leurs bords peuvent se relever, leurs nombreux prolongements se retourner; dans quelques-unes il n'y a pas de

noyau. Il est probable que celui-ci s'est alors atrophié comme on l'observe dans les éléments anciens. En résumé, toutes les cellules qui composent la membrane interne sont aplaties et très-minces, comme leurs noyaux.

Nous nous sommes demandés quelle était la cause de l'aplatissement de ces cellules, et la première hypothèse venue à notre esprit a été celle d'une pression exercée par le sang sur les parois des vaisseaux. Il s'agissait de rechercher, pour vérifier cette hypothèse, si une pression exercée sur des éléments histologiques pouvait modifier leur forme. Or, les faits ne nous ont pas manqué pour confirmer cette manière de voir. Les cellules du foie, par exemple, qui à l'état normal sont globuleuses et polyédriques, peuvent, sous l'influence de la pression exercée par une tumeur volumineuse et à rapide développement, s'aplatir de telle sorte que, sur une section pratiquée à la limite de cette tumeur, elles paraissent fusiformes (*fig.* 1, B). Elles sont alors parallèles les unes aux autres, et on croirait avoir affaire à des éléments fibro-plastiques de Lebert si leur contenu granuleux ou pigmenté en jaune, si leur distribution en lobules également aplatis, si les intermédiaires entre ces cellules et les normales ne démontraient pas positivement leur nature. C'est ce que nous avons observé dans les cancers secondaires du foie à marche rapide, dans un cas de sarcome-mélanique du cheval et dans les abcès du foie. Nous avons observé un fait analogue d'aplatissement des cellules, dans les traînées de cellules de la substance corticale de la capsule surrénale, dans un cas de sarcome-mélanique développé au centre de la glande. Chaque fois que des éléments globuleux sont soumis à une pression dans un sens déterminé, ils subissent un aplatissement analogue, si leur activité nutritive, en les gorgeant de sucs, ne vient pas lutter contre la pression extérieure. La membrane d'enveloppe de la plupart des kystes, et en particulier des kystes sébacés, présente des éléments aplatis sous l'influence de la pression du contenu du kyste. La même disposition s'observe sur les fibromes en plaques ou saillants à la surface des grandes cavités splanchniques. Dans certaines tumeurs sèches des méninges, les cellules présentent cette même disposition aplatie. Ce sont là des applications d'une loi plus générale en vertu de laquelle la forme des éléments est subor-

donnée à la nature de la substance fondamentale où elles siégent et aux pressions qu'elles subissent. Ainsi, lorsque la substance fondamentale est liquide ou molle, les éléments sont arrondis ; si la substance fondamentale manque, les éléments deviennent polyédriques par pression réciproque ; si une pression s'exerce dans un sens, les éléments seront aplatis dans le sens de cette pression. Il est bien entendu que nous n'entendons parler ici que des variations d'un même élément, et, pour citer un exemple, on sait que dans une même tumeur on peut voir toutes les variétés possibles des cellules suivant les conditions dans lesquelles elles sont placées, sphériques dans le liquide des kystes, polygonales quand elles remplissent complétement une cavité, pavimenteuses quand elles sont appliquées sur une paroi, etc. Il est bien entendu aussi que nous n'entendons pas parler ici des cellules qui ont une forme fixe spécifique comme les cellules nerveuses, musculaires, etc.

Des phénomènes d'aplatissement analogue des cellules se passent dans la paroi des anévrysmes du cœur et dans les anévrysmes circonscrits des artères. Dans les anévrysmes du cœur qui intéressent sa paroi musculaire, la substance musculaire est remplacée, par places, par du tissu connectif dont la disposition rappelle en tous points la membrane interne des artères, avec cette différence que les cellules aplaties s'isolent très-facilement les unes des autres. Sur certaines pièces on peut suivre la formation de ces cellules aplaties. Dans certains points de la paroi de l'anévrysme existent des cellules rondes, embryonnaires, et à mesure que ces cellules se fixent, que les phénomènes de nutrition y sont moins actifs, une substance fondamentale se dépose entre elles et les cellules commencent à s'aplatir. Dans toute l'épaisseur de la poche anévrysmale, on retrouve de ces cellules aplaties. C'est là un point sur lequel M. le docteur Pelvet a insisté dans sa thèse (Paris 1867) à propos des anévrysmes, du cœur et sur lequel nous reviendrons en traitant de l'endartérite et de la periartérite.

Endocarde. — L'endocarde est construit sur tout son trajet à la surface des oreillettes et des ventricules, sur les colonnes musculaires du premier ordre aussi bien que sur les valvules, sur un plan analogue à celui de la membrane interne des artères.

Il présente à étudier : 1° une couche de cellules épithéliales pavimenteuses très-faciles à voir sur les animaux après l'imprégnation d'argent ; 2° une couche de cellules aplaties très-mince ; 3° une couche de tissu conjonctif contenant une quantité plus ou moins grande de fibres élastiques fines.

La première de ces couches est partout la même, et les cellules qui la forment ne diffèrent pas de la couche analogue de l'aorte.

La couche de cellules aplaties semblables à celles que nous avons décrites à la surface interne de l'aorte est très-mince sur les ventricules et sur les deux faces des valvules artérielles et auriculo-ventriculaires ; elle est plus épaisse sur l'endocarde des oreillettes, et plus épaisse sur l'oreillette gauche que sur l'oreillette droite. Elle est composée d'éléments très-minces munis de noyaux lenticulaires extrêmement minces, moins longs que sur l'aorte : ces éléments sont disposés en deux ou trois couches seulement sur les ventricules et sur les valvules. La substance fondamentale paraît là vaguement fibrillaire et presque hyaline, de telle sorte que l'endocarde semble, au premier abord, limité par une membrane anhyste. Son épaisseur, mesurée sur des pièces faites après la dessiccation, l'imbibition au carmin et le traitement par l'acide acétique mesurait de 6 à 10 millièmes de millimètre. Cette couche, de même que la couche épithéliale, se continue sans interruption en se réfléchissant de la face supérieure des valvules à leur face inférieure.

La couche de tissu conjonctif et élastique de l'endocarde est celle qui varie le plus, suivant les diverses régions du cœur et dans des proportions tellement considérables que, par exemple, dans l'oreillette gauche, point où elle est le plus développée, elle est environ dix fois plus épaisse que sur les ventricules. Cette couche se continue directement avec la couche à cellules aplaties d'une part et avec le tissu conjonctif qui entoure les faisceaux musculaires, d'autre part. La figure 2 représente en A une coupe de l'endocarde ventriculaire sur laquelle on voit la couche de cellules aplaties, *a*, la couche fibro-élastique, *b*, et le tissu conjonctif qui sert de moyen d'union aux fibres musculaires, *c*. Elle est composée de cellules plasmatiques anastamosées entre elles et de fibres élastiques. Dans le cœur injecté d'un enfant de 4 à 5 ans, nous avons vu

les vaisseaux capillaires injectés s'arrêter à la limite du tissu conjonctif qui appartient aux muscles, et cette couche fibro-élastique ne nous a pas paru en posséder. Les fibres élastiques très-fines sont disposées en couches parallèles à la surface dans l'endocarde des oreillettes. Elles sont là très-serrées et très-nombreuses. Ce sont elles qui donnent à la surface de l'oreillette gauche la couleur gris jaunâtre opaque qu'elle présente à l'état normal. Dans la couche qu'elles forment sur l'endocarde ventriculaire, ces fibres élastiques sont beaucoup moins serrées.

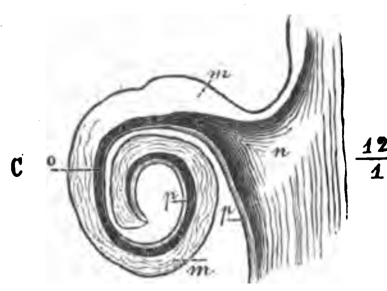


Fig. 2.

A. Coupe de l'endocarde ventriculaire, *a* tunique interne à cellules aplaties, — *b* couche fibro-élastique, — *c* sections transversales des muscles (grossissement de 150 diamètres).

B. Coupe d'une valve de la base de l'aorte, *d* couche des cellules aplaties de la face supérieure de la valve, — *d'* la même couche à la face inférieure ou ventriculaire, — *e*, *f* couche fibro-élastique de la portion de la valve qui provient de l'aorte, — *f'* couche fibro-élastique de la portion ventriculaire de la valvule.

C. Représente une section de toute une valve et de son insertion à l'anneau fibreux de l'aorte — *n* base de cet anneau, — *m* portion fibro-élastique venue de l'aorte, — *p* partie fibro-élastique venue de l'endocarde ventriculaire, — *o* fibres élastiques. — Grossissement de 12 diamètres.

Le tissu fibro-élastique des valvules est constitué de la manière suivante. Sur les valvules auriculo-ventriculaires, la couche fibro-élastique de l'oreillette se continue sur la face supérieure de la valvule en s'amincissant. Le tissu fibro-élastique de l'endocarde ventriculaire se continue sur leur face inférieure ; il est beaucoup plus mince que le précédent, et c'est de lui, au bord libre de la valvule, que partent les tendons, renflés à leur origine, des muscles papillaires. Les deux couches élastiques sont séparées l'une de l'autre au centre de l'épaisseur de la valvule par une très-mince couche de tissu conjonctif. Sur une section mince de la valvule,

on distingue donc : à sa périphérie, à sa face supérieure et inférieure, la couche d'épithélium et de cellules aplaties, puis les deux couches supérieure et inférieure de tissu fibro-élastique, la supérieure étant la plus épaisse, et au centre une lame mince de tissu conjonctif. Comme nous allons le voir bientôt, c'est toujours la face supérieure ou auriculaire de la valvule auriculo-ventriculaire qui est altérée primitivement et au plus haut degré dans les endocardites valvulaires.

Les valvules artérielles résultent de l'adossement de l'endocarde ventriculaire d'un côté, à la membrane interne des artères de l'autre côté (*fig.* 2, B et C). Au-dessous de l'épithélium existe la couche à cellules aplaties (*fig.* 2, B, *d*, *d'*), qui est continue partout et qui se réfléchit aux bords libres des valvules. Cette couche est plus épaisse à la surface ventriculaire *d'* qu'à la surface artérielle *d* de ces valvules. Le tissu fibro-élastique des deux lames ainsi adossées est très-épais à l'origine de la valvule (*fig.* 2, C, *n*). C'est lui qui forme la charpente de la valvule, mais très-inégalement, suivant qu'on considère la part qui revient au tissu fibro-élastique de l'endocarde ventriculaire ou de la membrane interne artérielle. Celle-ci, en effet, constitue les quatre cinquièmes de l'épaisseur de la valvule. Le tissu fibro-élastique est disposé de telle sorte qu'au-dessous de la couche à cellules aplaties on trouve du tissu conjonctif très-mince sur la face inférieure ou ventriculaire, très-épais sur la face supérieure ou artérielle de la valvule (*fig.* 2, B, *e*); au-dessous de ces couches existent deux couches de fibres élastiques séparées par une mince lame de tissu conjonctif. Le tissu élastique étant beaucoup plus rapproché de la face inférieure que de la face supérieure de la valvule, il en résulte que celle-ci, vue sur une section et traitée par l'acide acétique qui enfle le tissu conjonctif très-épais de la partie supérieure, se retourne en crosse ainsi que l'indique la figure 2 (C). Nous verrons bientôt que les endocardites valvulaires se localisent de préférence à la face inférieure, près du bord libre des valvules artérielles, dans la couche à cellules aplaties qui est la plus épaisse.

Nous allons maintenant étudier parallèlement les inflammations et les dégénérescences de la tunique interne des artères et de l'endocarde.

L'inflammation de la tunique interne de l'aorte ou endarté-

rite, peut être aiguë ou chronique, division que nous croyons pouvoir conserver, bien que, entre l'endartérite la plus chronique et celle à marche rapide, il y ait une série non interrompue de cas intermédiaires.

1° L'ENDARTÉRITE AIGUË OU PROLIFÉRANTE s'est présentée plusieurs fois à notre observation à l'état complétement isolé. Elle est caractérisée, à l'œil nu, par un gonflement de la tunique interne, sous forme de plaques saillantes plus ou moins étendues, à contour plus ou moins régulier, en général circulaires. Les unes petites, assez régulièrement arrondies, présentent une surface en dos d'âne; les autres plus étendues, plus irrégulières dans leurs contours, sont manifestement formées par la confluence de plusieurs petites plaques rondes et offrent à leur surface des saillies et des dépressions. Leur couleur est tantôt rosée, transparente, tantôt opalescente. Leur consistance est élastique et molle, comme gélatineuse. Aussi les connaît-on généralement sous le nom de plaques gélatiniformes de l'aorte. Leur surface n'est que très-rarement ulcérée. Ces plaques sont souvent accompagnées d'une transformation de la tunique interne voisine qui a quelque analogie avec elles : ainsi cette membrane paraît comme imbibée de liquide et translucide, tantôt rosée, tantôt incolore. Dans des cas où l'endartérite était très-intense, nous avons été frappés de la pâleur de la membrane interne, tandis qu'au contraire nous avons souvent rencontré une rougeur intense des vaisseaux et de l'endocarde uniquement due à l'imbibition, sans trace histologique d'endartérite ou d'endocardite; il suffit du reste de laisser macérer dans l'eau teinte de sang une artère, pour que sa surface primitivement pâle rougisse par l'imbibition.

On observe souvent aussi, dans les cas d'endartérite, un aspect chagriné ou dépoli (1) de la surface interne, dû à une tuméfaction irrégulière de la membrane interne.

Sur une section perpendiculaire à leur surface, ces plaques montrent une teinte et une demi-transparence semblables à leur

(1) On a souvent rapporté à la chute de l'épithélium cet aspect dépoli de la membrane interne dans l'inflammation qui nous occupe : nous ferons remarquer ici que la chute de l'épithélium ne peut pas causer cet aspect, car il est complétement tombé vingt-quatre heures après la mort, aussi bien sur les surfaces lisses que sur celles qui ne le sont pas, aussi bien à l'état normal que dans les cas pathologiques.

surface, et on reconnait nettement à l'œil nu leur limite d'avec la membrane moyenne.

Par la dissection de ces plaques avec les aiguilles, on isole sans difficulté les éléments qui les constituent. On peut également enlever de larges lambeaux de la membrane interne qui est transparente ou vaguement striée, et qui se laisse facilement décomposer en lames minces, ce qui tient à ce que les cellules de la membrane sont disposées en couches parallèles à la surface du vaisseau.

Les éléments constituants des plaques ainsi isolés à l'état frais et observés dans un liquide neutre sont : 1° des cellules sphériques ou irrégulièrement sphériques, ayant en moyenne un centième de millimètre et dans lesquelles on voit un noyau après l'addition d'acide acétique.

Ces cellules ont tous les caractères des cellules embryonnaires. A côté d'elles existent quelques grandes cellules aplaties à prolongements multiples contenant quelquefois deux noyaux, qui ne sont autres que celles existant normalement dans la membrane interne. L'étude du tissu à l'aide de la dissociation montre des cellules rondes, et prouve qu'il n'y a partout que des cellules et pas de noyaux libres, contrairement à ce qu'on pourrait supposer sur des coupes obtenues après la dessiccation, procédé généralement employé.

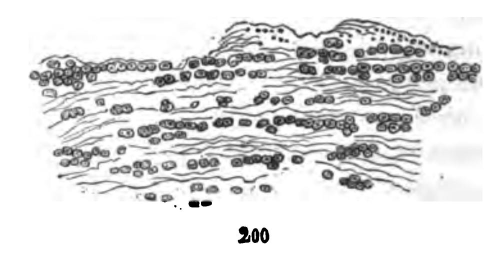
Sur des coupes pratiquées après la dessiccation, la coloration au carmin et l'action de l'acide acétique, les plaques apparaissent comme un épaississement de la membrane interne. Avec un faible grossissement, on peut apprécier l'épaisseur considérable de ces plaques par la comparaison avec les parties normales de la membrane interne et avec la membrane moyenne; or elles peuvent être cent fois plus épaisses que la membrane interne normale, et deux ou trois fois plus épaisses que la membrane moyenne. Avec un grossissement de cent diamètres qui permet d'apprécier l'ensemble de la préparation, on reconnait que les éléments cellulaires sont extrêmement nombreux, disposés au contact les uns des autres en séries parallèles à la surface de la plaque, et que leur nombre va progressivement en diminuant à mesure qu'on étudie les couches profondes avoisinant la membrane moyenne. Nous ne pouvons nous empêcher de voir dans ce phénomène une analogie frappante avec ce qui

a lieu dans les cartilages diarthrodiaux enflammés, où les cellules de la surface sont aussi les premières à se multiplier.

Ce fait de la multiplication des éléments à la surface de la membrane interne est spécial à l'endartérite aiguë et la sépare de l'endartérite avec tendance à l'athérome où la prolifération se passe, ainsi que nous le verrons, dans la couche la plus profonde de la membrane interne. La même distinction peut être faite dans l'endocarde.

A la périphérie de la plaque, dans le point où elle se continue avec la membrane interne, on peut observer la série des modifications de cette membrane et suivre le processus de formation et d'accroissement. De même que dans les portions tuméfiées, on observe, à la surface de la membrane interne, une grande quantité d'éléments cellulaires arrondis, tandis qu'à la profondeur on trouve encore des cellules aplaties avec leurs noyaux lenticulaires.

Avec un plus fort grossissement et sur les préparations traitées par l'acide acétique, on ne peut généralement pas voir de corps cellulaires autour des noyaux qui paraissent être simplement plongés dans une substance fondamentale. C'est là une illusion qui tient au mode de préparation. A la surface de la plaque, les éléments sont tellement rapprochés les uns des



$\frac{200}{1}$

Fig. 3. — Prolifération de la membrane interne de l'aorte dans un cas d'endartérite aiguë. — 200 diamètres.

autres, que beaucoup semblent se toucher. On voit des noyaux en forme de biscuit ou de bissac, indices de la division qui va s'effectuer, et des séries de deux à cinq noyaux au contact les uns des autres. Vers les couches profondes, la substance fondamentale est plus abondante, et les groupes d'éléments cellulaires sont plus distants.

Dans ces cas d'endartérite aiguë où les éléments nouveaux

se trouvent à la surface de la membrane interne, on ne saurait, pour expliquer leur formation, faire intervenir la théorie récemment donnée par Conheim, d'après laquelle les globules blancs sortis des vaisseaux constituent les produits de l'inflammation. L'étude attentive de ces éléments démontre bien en outre qu'ils proviennent de la division des éléments anciens.

Les plaques gélatineuses des artères présentent quelquefois, mais plus rarement que dans l'endocardite valvulaire, des ulcérations superficielles et fongueuses qui se recouvrent d'une mince couche de fibrine adhérente. Cette couche semi-transparente, molle, est souvent colorée en rouge d'une manière uniforme ou sous forme de stries ou de petits îlots; on ne saurait dire si l'on a affaire à de la fibrine ou à la membrane interne modifiée: on ne peut le savoir avant d'avoir fait des coupes perpendiculaires à la surface. Les parties qui composent cette couche transparente, lorsqu'on les étudie par la dissociation, se laissent isoler, et on y voit beaucoup de cellules rondes, petites, possédant un noyau. On ne saurait distinguer, par leur forme seule, si ce sont des éléments embryonnaires comme ceux que nous venons de décrire dans la prolifération de la membane interne ou des globules blancs du sang. Mais lorsqu'on fait des sections, surtout après l'action durcissante de l'alcool, on reconnaît qu'on a affaire à de la fibrine. Il est probable que la substance fibrinogène du sang se transforme en fibrine en présence de la substance fibrino-plastique des parties enflammées, et qu'elle englobe soit des globules blancs du sang, soit les éléments proliférés et devenus libres de la surface malade.

Dans tous les cas d'endartérite aiguë il existe un épaississement considérable de la tunique externe ou *périartérite*, dans toute l'étendue de la partie malade. Son tissu est devenu homogène, gélatiniforme, de couleur ambrée ou rosée. On y constate, au microscope, sur les coupes, un épaississement considérable et une multiplication de cellules dans un réseau plasmatique extrêmement net. On trouve souvent plusieurs noyaux dans le même confluent plasmatique.

La *membrane moyenne* ne présente pas habituellement d'altérations dans l'endartérite aiguë.

Entre l'endartérite la plus aiguë et celle qui est arrivée à la période ultime de l'endartérite chronique, on peut trouver tous

les intermédiaires. Sur un même segment d'une artère, par exemple sur la crosse de l'aorte, on peut en voir toutes les phases.

2° ENDARTÉRITE CHRONIQUE. — Les principaux phénomènes de l'endartérite chronique ont été si bien décrits par Virchow dans sa *Pathologie cellulaire* que nous n'avons pas besoin d'en faire une description complète ; nous nous contenterons de donner les points que nous avons pu élucider et qui nous paraissent nouveaux.

On doit distinguer d'abord l'*athérome simple* de l'endartérite chronique : on peut en effet observer à la surface des artères chez les vieillards une infiltration graisseuse des éléments de la tunique interne, sans aucune prolifération de ces éléments. Dans ces cas les plaques jaunes sont très-peu étendues. Lorsqu'elles sont plus larges, elles coexistent toujours avec une prolifération plus ou moins considérable, en sorte qu'on peut penser que ces lésions, purement athéromateuses, deviennent une cause d'irritation qui se traduit autour d'elles par des phénomènes d'endartérite chronique.

L'endartérite peut débuter d'emblée ou succéder à l'état aigu.

Nous ne reviendrons pas sur la description que nous avons donnée du processus aigu de l'endartérite, phénomènes qui se rencontrent aussi dans le cas d'endartérite chronique, mais à un degré moindre. Le siége de la prolifération est différent ; les éléments nouveaux se montrent surtout dans la partie profonde de la membrane interne ; ces éléments sont plus distants les uns des autres que dans le cas d'artérite aiguë et souvent on voit se concréter autour des noyaux, habituellement allongés ou anguleux, une membrane secondaire bien décrite par Virchow, transparente et réfringente, présentant une certaine analogie de forme avec une capsule de cartilage. Cette lésion se montre dans les plaques cartilaginiformes saillantes à la surface de l'aorte. C'est là une première modification de la substance intercellulaire qui appartient en propre à l'endartérite chronique.

Toutes les cellules de nouvelle formation de la membrane interne sont vouées à la transformation graisseuse ; quant à la substance fondamentale, elle éprouve deux modes d'altération

distincts ; tantôt elle subit une destruction moléculaire et un ramollissement tel que les îlots graisseux, résultant de la destruction des cellules, se rapprochent, deviennent confluents et finissent, après la disparition de la substance fondamentale, par former une cavité plus ou moins vaste remplie de détritus graisseux. C'est là ce qu'on appelle un foyer athéromateux.

D'autres fois, au lieu de se ramollir, la substance fondamentale se condense, comme cela a lieu dans les plaques d'apparence cartilagineuse. En même temps des granulations calcaires distinctes les unes des autres au début du processus (infiltration calcaire), plus tard réunies en une masse homogène (pétrification), envahissent toute la substance fondamentale. Ces plaques pétrifiées, qui ont été confondues avec du tissu osseux, sont transparentes comme de l'aragonite, friables et parsemées de figures anguleuses irrégulières noires et de stries présentant les dispositions les plus inattendues. Jamais nous n'avons vu dans de pareilles figures de véritables corpuscules osseux. Ces plaques ne sont jamais vascularisées, ne présentent jamais ni lamelles osseuses, ni canaux de Havers, ni moelle. Les stries et les figures irrégulières qu'elles montrent représentent les cellules qui ont subi la dégénération graisseuse.

Dans les endartérites chroniques un peu étendues on observe constamment de la périartérite.

Les altérations de la tunique moyenne nous ont toujours paru de nature régressive : elles consistent dans une dégénérescence graisseuse des cellules musculaires et dans une destruction moléculaire des fibres élastiques : celle-ci se traduit par des granules et des fragments provenant de lames et de fibres élastiques. Ces lésions n'occupent d'habitude que la partie la plus interne de la membrane moyenne; mais lorsque la maladie est très-intense, toute l'épaisseur de la membrane moyenne peut être altérée de cette façon, et consécutivement être détruite et disparaître même complétement, de façon à n'être plus représentée que par des îlots ; tels sont les cas reproduits par les figures 4 et 5 (*fig.* 4). Les parties détruites sont remplacées par le tissu conjonctif de la membrane externe et de la membrane interne en prolifération. La figure 4 montre, sur une coupe de l'aorte, une interruption de cette nature de la membrane moyenne; on voit comme un pont jeté entre la mem-

brane interne et l'externe, à travers cette solution de continuité. Des vaisseaux peuvent pénétrer, ainsi que le représente le dessin, dans ces jetées de tissu conjonctif, ce qui explique que la membrane interne elle-même puisse être vascularisée. C'est

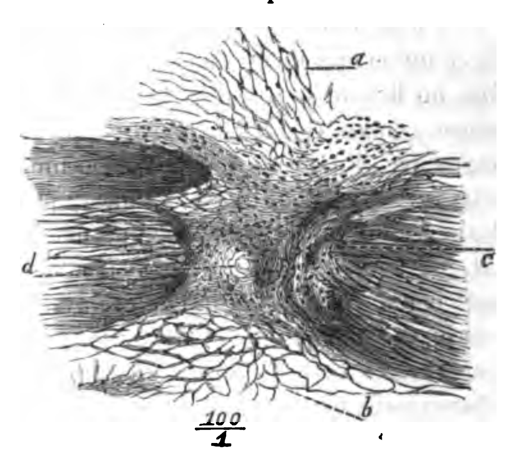


Fig. 1. — Coupe de l'aorte en un point où la couche moyenne est interrompue par du tissu conjonctif embryonnaire. — *a* membrane interne; *b* membrane externe; *c* couche moyenne; *d* vaisseau situé au milieu du tissu embryonnaire qui réunit la couche externe à l'interne. — Grossissement de 100 diamètres.

cette destruction de la membrane moyenne qui est, ainsi que nous le verrons bientôt, la cause unique des anévrysmes spontanés de l'aorte.

STRUCTURE DES POCHES ANÉVRYSMALES DE L'AORTE. — Notre observation a porté seulement sur des anévrysmes spontanés de la crosse de l'aorte. Nous renvoyons à la thèse de M. N. Pelvet, pour ce qui a trait aux anévrysmes du cœur.

Les anévrysmes que nous avons rencontrés ne sont ni vrais ni mixtes internes, ni mixtes externes. Nous croyons qu'on s'est laissé entraîner par des apparences lorsqu'on a admis des divisions aussi tranchées dans la constitution anatomique des poches anévrysmales. Si les anévrysmes mixtes internes ou externes existent, ils sont certainement bien rares, car depuis deux ans que nous recueillons des pièces à la Société anatomique, et que nous examinons les anévrysmes qu'on apporte à notre laboratoire, nous n'en avons jamais rencontré. Constamment les tuniques interne et externe étaient conservées, épaissies même; dans tous les cas, la tunique moyenne seule faisait défaut sinon en totalité du moins en partie.

Le processus qui conduit à la formation d'un anévrysme est celui de l'endartérite aiguë ou chronique. Nous venons de décrire comment, sous l'influence de la prolifération des tuniques interne et externe, la tunique moyenne prise entre deux proliférations disparaît, de telle sorte que le tissu conjonctif forme des ponts qui réunissent l'adventice à la tunique interne. C'est un processus en tout semblable qui aboutit à la dilatation artérielle. La tunique moyenne est le véritable organe de résistance dans le mécanisme de la diastole et de la systole artérielles ; c'est elle qui par son élasticité épuise la force qui vient du cœur pour la rendre bientôt au moment de la systole artérielle. Si nous la supposons interrompue ou détruite, rien dans la nouvelle constitution des artères ne pourra plus lutter efficacement contre l'ondée sanguine, et une dilatation anévrysmale devra se produire.

Cette pathogénie est basée sur des faits bien certains. La figure 5 représente, à un grossissement de 40 diamètres, la section

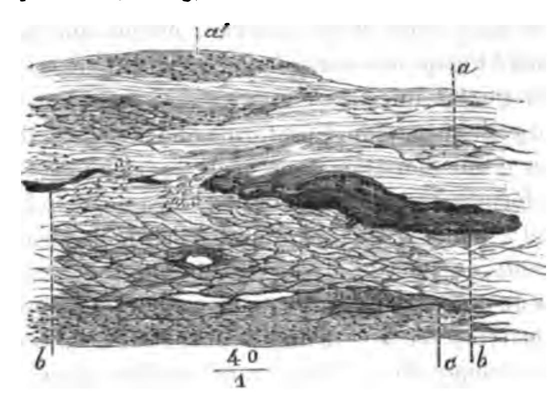


Fig. 5. — Coupe de l'aorte dans un cas d'anévrysme. — *a* tunique interne présentant en *a'* une plaque saillante; *b*, *b*, restes de la membrane moyenne ; *c* tunique externe. — 40 diamètres.

transversale d'une poche anévrysmale de l'aorte. On y reconnaît la tunique interne (*a*) devenue très-épaisse, mais ayant conservé sa structure essentielle; quelques îlots irréguliers de la tunique moyenne (*b*) servent de ligne de démarcation entre la tunique interne et la tunique moyenne; puis la tunique externe (*c*) dont la structure a été considérablement modifiée. Le tissu conjonctif, au lieu de contenir des cellules plasmatiques formant un réseau à larges mailles, ainsi qu'on le voit d'habitude

dans l'adventice de l'aorte, renferme des cellules plasmatiques beaucoup plus serrées et disposées en séries parallèles à la surface de la membrane. Cette modification est selon nous en rapport avec les conditions nouvelles dans lesquelles se trouve placé le nouveau tissu; il n'est plus abrité par la tunique moyenne contre la tension sanguine, et ses éléments pressés les uns contre les autres ont affecté cette nouvelle disposition. Nous avons montré au début de ce travail qu'un phénomène analogue se produit chaque fois qu'un tissu est soumis à une pression dans un sens déterminé, alors qu'il ne possède pas en lui-même des éléments de résistance.

La disposition que nous venons de signaler et qui est représentée en partie sur notre dessin est bien plus accusée encore sur d'autres points. Sur certains anévrysmes, la tunique externe était devenue entièrement semblable à la tunique interne, de telle sorte que si nous n'avions pas eu pour nous guider des vestiges de la tunique moyenne, nous aurions pu croire à l'existence d'un anévrysme mixte interne, erreur que Rokitansky n'a pas evitée lorsqu'il a soutenu que les anévrysmes sont habituellement mixtes internes.

Dans un petit anévrysme sacciforme de la crosse de l'aorte de la grosseur d'une noisette, la paroi de la poche paraissait entièrement formée de tissu conjonctif à substance fondamentale amorphe et à cellules aplaties. Sur les bords de la dilatation, on retrouvait quelques îlots de la tunique moyenne engagés au milieu du nouveau tissu. De telle sorte que; même dans ce cas, en apparence peu favorable, il a été possible de reconnaître que le tissu conjonctif à cellules aplaties dérivait en partie de la tunique externe.

Ces faits sont importants, car ils démontrent encore que des conditions toutes physiques peuvent avoir une grande influence sur la forme d'un tissu.

Il nous reste à indiquer comment disparaît la tunique moyenne. Est-elle simplement rompue par place sous l'influence de la dilatation que subissent les parois artérielles? Est-elle usée par un processus régressif? Ce sont là les deux hypothèses que l'on peut faire de prime abord; mais la première tombe complétement devant l'analyse du phénomène. Comment se pourrait-il, d'abord, que de toutes les tuniques des vaisseaux

celle qui renferme des éléments élastiques et contractiles fût la première à subir les effets de la dilatation. Pour que ces effets se produisissent, il faudrait au moins supposer des modifications qui eussent fait perdre d'abord à cette tunique ses propriétés essentielles. Or, ces modifications sont réelles ; elles sont entièrement semblables à celles que nous avons signalées à propos de l'artérite chronique : dissociation moléculaire des éléments élastiques, transformation granulo-graisseuse des cellules musculaires. Ces altérations aboutissent à la destruction de la tunique moyenne ; à mesure que celle-ci disparaît, le tissu conjonctif des tuniques externe et interne en active prolifération comble rapidement les pertes de substance.

ENDOCARDITE. — L'endocardite se manifeste le plus fréquemment sur les valvules. C'est là que nous avons eu le plus souvent l'occasion de l'étudier.

Dans les endocardites valvulaires suraiguës, comme on en observe en particulier dans la fièvre puerpérale, le processus se passe tout entier dans la couche de cellules aplaties, à la face supérieure ou auriculaire des valvules mitrale et tricuspide, à la face inférieure ou ventriculaire des valvules artérielles. Il consiste dans une formation très-abondante de petites cellules embryonnaires en tout semblables comme forme et comme disposition à celles que nous venons de décrire dans l'endartérite aiguë. Ces éléments sont très-rapprochés les uns des autres ; la substance fondamentale du tissu nouveau se dissout et disparaît; ces éléments deviennent libres et une ulcération superficielle se produit. A la surface de celle-ci se dépose de la fibrine sous forme de granulations implantées sur la perte de substance. C'est un processus que nous avons pu très-bien étudier sur le cœur d'une femme morte de fièvre puerpérale dans le service de M. le docteur Lorain. Ces lésions se produisent habituellement sur la partie de la valvule privée de vaisseaux au niveau de son bord libre. Un fait remarquable, c'est que la prolifération débute par la partie la plus superficielle de la couche interne, et que c'est toujours là qu'elle est le plus active, exactement comme dans l'endartérite aiguë. Les fibres élastiques disparaissent par un phénomène tout à fait semblable à ce que nous avons décrit dans l'endartérite chronique. L'endocardite aiguë rhumatismale présente les mêmes phénomènes, mais avec une

tendance moins prononcée à l'ulcération; cette forme aiguë se continue, en effet, presque toujours par des phénomènes d'inflammation lente et aboutit à l'endocardite chronique, suivant la loi si nettement formulée par M. le professeur Bouillaud.

Dans l'endocardite chronique valvulaire, la couche de cellules aplaties de la face ventriculaire pour les valvules aortiques, de la face auriculaire pour les valvules auriculo-ventriculaires, est transformée en un tissu embryonnaire. Celui-ci subit plus tard diverses modifications : les cellules se ramifient, s'anastomosent, entre elles se produit une substance fondamentale molle d'abord, qui se durcit ensuite ; il se forme ainsi un tissu conjonctif à couches superposées très-denses. Les végétations, granulations ou petits condylomes que ce tissu constitue présentent à l'œil nu une teinte semi-transparente, grise, et une grande dureté. Il est facile de les distinguer à ces caractères des végétations et dépôts de fibrine qui sont toujours mous, imbibés de suc et se laissent facilement réduire en pulpe par l'écrasement. Toutes les couches des valvules peuvent être consécutivement atteintes ; une dégénérescence graisseuse, athéromateuse ou une infiltration calcaire peuvent aussi se manifester par places plus ou moins considérables dans les diverses couches de la valvule malade.

Parmi les autres portions de l'endocarde, celles qui sont le plus souvent affectées d'endocardite aiguë ou chronique sont la surface de l'oreillette gauche, beaucoup plus rarement la surface de l'oreillette droite et les parties voisines des valvules. Nous avons rencontré souvent soit des plaques gélatiniformes sur l'oreillette gauche, sur l'oreillette droite, sur la surface interne des veines caves supérieure et inférieure; soit des épaississements jaunâtres athéromateux. Les tendons des muscles papillaires sont aussi le siége fréquent de proliférations de l'endocarde qui les recouvre, proliférations qui causent un ramollissement du tissu et des ruptures fréquentes lorsque le processus est aigu ; des transformations fibreuses avec épaississement et rétraction des tendons, lorsque le processus est chronique.

VII

ÉTUDE

PHYSIOLOGIQUE, CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DU PHOSPHORE

Par le Docteur LECORCHÉ

Il est peu de médicaments qui aient aussi vivement que le phosphore attiré l'attention des médecins, et cependant il en est peu sur le mode d'action desquels on soit aussi mal renseigné.

Brera, il y a quarante ans, fut le premier à signaler les fâcheux résultats que souvent donne l'administration de cet agent; mais il devait se passer de longues années avant qu'on fût complétement édifié sur la valeur de cette assertion; il fallait qu'une invention nouvelle vint multiplier les faits accidentels d'ingestion phosphorée pour qu'on arrivât à se persuader qu'à grosse dose le phosphore est une substance de dangereuse administration et pour qu'on pût se convaincre qu'à dose médicamenteuse même, il produit parfois de funestes effets.

Depuis Brera, de nombreuses observations consignées dans les annales de la science et maintenant mieux interprétées prouvent que les désordres produits par le phosphore ont été signalés par plusieurs auteurs; il nous suffirait, pour le démontrer, de passer en revue ces observations relatées par Hufeland, Mentz, etc.

Néanmoins il faut reconnaître que c'est aux travaux de MM. Van Hauff, Koch, Lewin, Erhle, Tungel, Seidel, Nitsch, Monneret, Turck, Delpech, Ranvier, Lancereaux, Tardieu, Dujardin-Baumetz, etc., et à leurs expériences qu'on doit d'avoir pu parfaitement saisir le rapport existant entre certaines lésions cadavériques et l'usage des substances phosphorées. Nous

n'avons point l'intention de passer en revue chacun de ces travaux, nous ne voulons point faire sur le phosphore un traité dogmatique complet, nous n'avons qu'un but, c'est d'utiliser quelques expériences que nous avons faites dans le laboratoire de notre très-illustre maître, M. Cl. Bernard, et de chercher à voir de quelle manière se comporte le phosphore introduit dans l'économie, pour pouvoir en tirer des conclusions thérapeutiques rationnelles; il nous faut à cet égard examiner d'abord comment il pénètre dans le système circulatoire puis comment il en sort. Restera à expliquer, si faire se peut, quelles sont les phases successives des métamorphoses qu'il subit pour passer d'un état à un autre. Personne n'ignore les effets si connus que produit dans l'économie toute substance phosphorée introduite à dose toxique; personne n'ignore actuellement l'étendue des désordres qu'elle amène. Tout le monde sait que le phosphore appartient à la classe des médicaments stéatogènes; tout le monde sait qu'il peut en outre amener la destruction des globules sanguins, mais, jusqu'à présent, nul n'ayant été frappé de la différence symptomatique et nécroscopique que présente parfois l'intoxication phosphorée, nul n'ayant remarqué que les accidents semblent se localiser dans certains cas du côté du poumon et du système nerveux, on s'explique très-bien que les auteurs qui s'occupèrent de cette question n'aient pu arriver qu'à des résultats fort incomplets. On comprend parfaitement que ces hommes de premier mérite, que les Orfila, les Frerichs, les Wohler, les Savitch, les Hope Seyler, les Dybkowstky, etc., n'aient entrevu qu'une partie du problème. C'est à leurs tentatives, toutefois, qu'on doit des recherches importantes que nous utiliserons dans ce travail. Mais pour bien saisir la portée de ces recherches et la manière d'être du phosphore introduit dans l'économie, il est bon de se rappeler quelles sont ses principales propriétés.

Le phosphore, on le sait, appartient à la classe des métalloïdes.

Le phosphore entre en fusion à 44, 2°; à 38°, à 40° il fournit des vapeurs qui, ainsi que nous le verrons, sont susceptibles de dialyse. (Meissner.) C'est sous cette forme qu'il peut être absorbé, car il est insoluble dans l'eau.

Au contact de l'oxygène, le phosphore jouit de la propriété

d'être lumineux, il communique cette propriété aux liquides qui le contiennent. C'est ce qui permet de le reconnaître dans les distillations qui viennent de corps renfermant du phosphore. (Davy.)

Il est soluble dans les huiles et peut avec elles subir l'émulsion qui en favorise l'absorption.

Pour que le phosphore se combine avec l'oxygène, il faut en élever la température à 75° centigrades.

Si l'oxygène est sec, le phosphore n'agit pas sur ce gaz.

Si l'oxygène est dissous dans un liquide, si la température est à 35°, à 40°, le phosphore contenu dans ce liquide forme avec l'eau de l'hydrogène phosphoré et de l'acide phosphoreux, qui, tous deux, grâce à l'oxygène libre, passent bientôt à l'état d'acide phosphorique.

En contact avec des substances organiques, surtout si la température est à 35° ou 40°, le phosphore se transforme en acide phosphoreux et en hydrogène phosphoré (Wohl), mais jamais en acide phosphorique.

L'acide phosphorique qui se forme sous l'influence des liquides et de l'oxygène est l'acide phosphorique trihydraté. Cet acide est soluble et forme avec les sels d'argent un précipité jaune.

L'acide phosphoreux, également soluble, se transforme facilement en acide phosphorique lorsqu'il se trouve en rapport avec de l'oxygène; il précipite les sels d'argent en noir.

L'hydrogène phosphoré, qui en même temps que l'acide phosphoreux naît aux dépens du phosphore et des matières organiques, est l'hydrogène protophosphoré; il se dissout dans l'eau et brûle à une température de 100°.

Au contact de l'air ou de l'oxygène, il forme de l'eau et de l'acide phosphoreux, puis de l'acide phosphorique. Il est dialysable comme la plupart des gaz (Dybkowslky) et se reconnaît à l'aide des sels d'argent qu'il réduit en noir comme l'acide phosphoreux.

Il se volatilise à une basse température, néanmoins sa volatilisation est d'autant plus certaine que la température est plus élevée; à 35° ou 40° la volatilisation manque rarement si le liquide en contient d'assez grandes proportions.

Quoique nous n'ayons pas l'intention de nous occuper d'une façon spéciale des composés du phosphore, des phosphates et des

phosphures, nous ne croyons pas inutile de faire remarquer en ce moment qu'ils subissent, comme le phosphore, l'influence des milieux dans lesquels ils se trouvent; que, comme lui, ils ne restent pas étrangers à la température qu'ils supportent. C'est en tenant compte de ces propriétés, et par suite en pensant à la formation possible d'hydrogène phosphoré, à la nécessité de la transformation des phosphates terreux ou métalliques en phosphates acides pour qu'il y ait absorption, qu'on pourra s'expliquer les accidents qu'ils déterminent parfois comme le phosphore. Nous nous en occuperons peut-être incidemment dans ce travail.

Ces propriétés du phosphore, que nous venons de passer rapidement en revue, étaient nécessaires à rappeler; elles seules en effet nous mettent à même d'expliquer sous quelle forme le phosphore s'introduit dans l'économie, et quels sont les changements qu'il y subit. Nous pouvons maintenant examiner quelle est la valeur de chacune des théories qu'on a émises au sujet de l'empoisonnement par le phosphore ingéré dans l'estomac; la plus ancienne est celle de Frerichs.

Ce médecin croyait que, introduit dans l'économie, toujours le phosphore se transformait en acide phosphorique, et que, sous cette forme, il pénétrait dans la circulation. On ne saurait nier que de nombreux faits confirment cette manière de voir; mais, ainsi que nous le démontrerons, elle ne saurait être généralisée.

Pour que se produise dans le tube digestif l'acide phosphorique qui doit causer l'intoxication, il faut des conditions qui n'existent pas toujours. Le phosphore doit d'abord y arriver non point divisé, comme on le croyait, mais plutôt dilué. Les préparations huileuses offrent à ce point de vue les meilleures conditions. Introduit en morceaux, le phosphore n'est que faiblement attaquable. C'est ce qui explique très-bien sa presque innocuité sous cette forme. On sait, en effet, que M. Personne a pu faire prendre des bâtons entiers de phosphore à des animaux qui n'en étaient que très-peu incommodés. Cette dilution ne suffit pas, on le comprend, à la formation de l'acide phosphorique. Wohl a prouvé en effet, en s'appuyant sur les propriétés mêmes du phosphore, que dans ces conditions le phosphore ne donne naissance dans l'intestin qu'à de l'hydrogène phosphoré et à de l'acide phosphoreux; et l'on

sait que l'hydrogène phosphoré et l'acide phosphoreux ne peuvent en rien produire l'ulcération des tissus, qu'ils sont même incapables de porter atteinte à l'élément globulaire du sang. Pour expliquer les altérations gastro-intestinales qu'on constate dans cette forme d'intoxication, il faut donc de toute nécessité admettre la formation d'un composé phosphoré, pouvant produire ces lésions ; ce composé ne peut être que l'acide phosphorique. Mais pour qu'il se forme de l'acide phosphorique, il faut, comme nous venons de le voir, que le phosphore se trouve à une température assez élevée en contact avec de l'oxygène libre ; or, ces conditions, il les rencontre souvent dans l'estomac et seulement dans l'estomac ; il y a longtemps, en effet, que Chevreul a démontré que l'estomac est la seule partie du tube digestif qui, entre autres gaz, contienne de l'oxygène. On ne peut donc douter de la formation possible d'acide phosphorique dans l'estomac, et par suite de la cause de l'intoxication. Le siége des lésions vient du reste à l'appui de cette manière de voir, et la nature des selles ne laisse aucun doute sur la production d'acide phosphorique. C'est, en effet, surtout dans l'estomac que se rencontrent les lésions caractéristiques de cette intoxication. Ces lésions consistent en injections, en érosions, en ulcérations même ; elles sont d'autant plus nombreuses que la production d'acide phosphorique a été plus considérable, et par suite la mort plus rapide. Très-nombreuses dans l'estomac, elles ne sont pas toutefois limitées à cet organe ; souvent nous les avons aussi rencontrées dans le duodénum, parfois même dans l'intestin. Dans ces cas on doit forcément admettre que de tout l'acide phosphorique formé, une partie seule a été employée à ulcérer les tissus ; que l'autre partie, plus ou moins diluée, a été ou absorbée ou entraînée dans l'intestin dont elle a moins irrité la muqueuse ; quelques auteurs ont pensé que c'était grâce à l'ulcération qu'il détermine que l'acide phosphorique, formé dans l'estomac, pénétrait ensuite dans le sang. Nous ne nous dissimulons par tout ce qu'a d'antiphysiologique une pareille opinion. Nous savons que toute ulcération s'accompagne d'un travail inflammatoire qui doit nécessairement s'opposer à toute absorption ; aussi n'admettons-nous pas cette interprétation bien que l'acide phosphorique ne possède pas autant que la plupart des autres acides la propriété d'augmenter les causes d'inabsorption,

puisqu'il ne coagule point, on le sait, comme eux, l'albumine du sang. L'ulcération, pour nous, ne constitue pas la condition *sine qua non* de l'absorption de l'acide phosphorique, elle est l'indice de sa formation; c'est dans les parties de la muqueuse environnant l'ulcération que se fait l'absorption; il y a plus, c'est que loin de favoriser l'absorption lorsque l'ulcération est étendue, elle semble, ainsi que nous le verrons, s'y opposer jusqu'à un certain point. Peut-être même pourrait-elle entraver l'intoxication. Ces lésions coïncident presque toujours avec un état de catarrhe intestinal, qui se traduit de bonne heure au dehors par l'anorexie et par des selles dysentériques, dont l'examen suffirait à lui seul pour prouver qu'il y a bien, dans l'intestin, formation d'acide phosphorique, puisque toujours les phosphates qu'elles contiennent sont considérablement augmentés.

S'il est actuellement prouvé que l'estomac contient parfois de l'oxygène, il reste à démontrer quelle en est la provenance. Ce fait est important; car, connaissant la source de l'oxygène et les conditions qui en augmentent la quantité, on pourra plus facilement comprendre la rapidité de certaines intoxications, qu'il sera toujours possible alors de reproduire chez les animaux.

A cet égard, les opinions sont partagées; pour les uns, cet oxygène ne serait autre que l'oxygène de l'air qui toujours arrive dans l'estomac, au moment de la déglutition des aliments ou bien il résulterait de la digestion de ces mêmes aliments; cette dernière hypothèse est inadmissible, car jamais l'oxygène ne peut être considéré comme un des gaz résultant de l'acte digestif. Gérardin a, en effet, prouvé surabondamment que dans ces conditions il ne se produit que de l'hydrogène, de l'azote, des hydrures, des sulfures, des carbures, et que toujours l'oxygène fait défaut. Pour d'autres, l'oxygène serait secrété par l'estomac lui-même. Cette diffusion des gaz du sang prouvée par Bichat, et depuis, par Planer et Ruge, pour l'intestin, serait également admise pour l'estomac par Traube. Nous ne nions point cette cause productrice de l'oxygène que nous avons même quelque tendance à accepter. Mais dans le cas particulier qui nous occupe, nous croyons que l'oxygène doit être presque toujours considéré comme venant du dehors. Ce qui nous fait émettre cette idée, c'est que la secrétion gazeuse paraît ne se produire que sous l'influence de certains états morbides généraux, dans le cours

des névroses, des fièvres, états qui n'existent pas dans le cas habituel, d'ingestion phosphorée. Si c'est bien à l'action de l'oxygène contenu dans l'estomac qu'est due la combustion du phosphore; l'intoxication qui en est la suite doit se montrer de préférence, lorsque l'ingestion du phosphore accompagne l'ingestion alimentaire. A tout autre moment, en effet, l'air avalé avec la salive est en trop petite quantité pour pouvoir former dans l'estomac une proportion d'acide phosphorique capable de causer l'intoxication. Ce que pouvait faire prévoir cette donnée physiologique, l'observation l'a confirmé; c'est en effet au moment de la digestion alimentaire qu'il faut administrer le phosphore, si l'on veut produire l'intoxication phosphorique. A tout autre moment l'intoxication ne présente plus le même caractère. Nous étudierons plus loin quelle est dans ces cas la nature de cette intoxication qui constitue notre deuxième forme d'intoxication par le phosphore; on ne saurait en présence de ces causes d'oxydation que rencontre le phosphore introduit dans le tube digestif, en présence des lésions gastro-intestinales et de l'augmentation des phosphates dans les selles, on ne saurait nier la formation d'acide phosphorique, préalable à l'intoxication, ainsi que l'ont voulu faire Savitch et Schuchard. Il faut donc, de toute nécessité, accepter la théorie de Frerichs, cette théorie, qui, du reste, a été admise par la généralité des médecins et soutenue par Wohler, par Hope-Seyler, ne s'appuie pas seulement sur la formation nécessaire de l'acide phosphorique, qui résulte de la combustion du phosphore par l'oxygène contenu dans l'estomac, elle se base encore sur l'analogie symptomatique et nécroscopique que présente, avec cette intoxication, l'intoxication déterminée par l'injection directe de l'acide phosphorique dans le sang.

A l'exception des lésions intestinales, qui font ici toujours défaut, dans l'un et l'autre cas, nous trouvons les mêmes manifestations.

Un rapide examen comparatif de ces manifestations dans les deux cas, prouvera surabondamment la valeur de l'assertion que nous émettons et nous montrera combien nous sommes en droit d'accepter la théorie de Frerichs. Lorsqu'on met de l'acide phosphorique en contact avec du sang, on voit se manifester de notables changements, qui sont en rapport avec les altérations

profondes qu'il subit ; les globules se dissolvent, l'hématine se sépare de l'albumine qui tombe au fond du vase, et c'est vainement qu'on essaye, par le battage, de rendre à ces globules les propriétés que lui communique d'ordinaire l'oxygène de l'air ; on n'a plus au spectroscope que la raie propre à l'hématine réduite, et jamais ne reparaissent les deux raies de l'hémoglobine oxygénée. Pour qu'il en fût ainsi, il faudrait qu'une partie des globules ait échappé à l'action de l'acide phosphorique.

De ce résultat, on peut donc conclure à la destruction complète de l'hémoglobine, à la dissolution du sang par l'acide phosphorique. Si, au lieu de mettre directement en contact du sang et de l'acide phosphorique, on injecte cet acide dans le sang d'un animal vivant, on obtient les mêmes effets, et ces effets ressemblent, en tout point, à ceux qui résultent de l'absorption dans l'intestin, du phosphore transformé en acide phosphorique. Dans tous ces cas, on peut constater la destruction plus ou moins avancée de l'hémoglobine, destruction qu'on peut mesurer à l'aide de l'examen spectral ; le sérum est coloré par l'hématine séparée de la partie globulaire et diluée, la partie albumineuse se dépose.

A l'alcalinité normale du sang a succédé une acidité plus ou moins prononcée. Le sang est diffluent, noirâtre et ne se prend plus en caillot. Comme on le voit, tous ces faits sont de même ordre et militent bien en faveur d'une même cause : ils sont d'autant plus importants qu'ils commandent à certaines manifestations qui se produisent dans les deux cas, nous avons nommé l'ictère et les hémorrhagies.

L'ictère, bien qu'assez peu marqué chez les animaux, est néanmoins très-appréciable vers les muqueuses ; Il suit de près l'ingestion phosphorée, moins rapide à se manifester, toutefois, que dans le cas d'injection d'acide phosphorique dans le sang. Dès le deuxième jour, l'urine prend la teinte jaune ictérique. mais c'est vainement qu'on chercherait à y provoquer les réactions caractéristiques de la biliverdine. Il se produit manifestement ici un ictère de nature spéciale, analogue à celui qu'occasionne toute dissolution du sang ; que cette dissolution survienne sous l'influence d'acide produit dans l'organisme, comme

les acides biliaires, ou que ces acides aient pénétré d'une manière quelconque dans le torrent circulatoire.

Dès les temps les plus reculés, on a eu de la tendance à admettre deux espèces d'ictères, on les trouve très-clairement indiqués dans Galien lui-même; ses successeurs les plus immédiats ont décrit comme lui un ictère sanguin et un ictère bilieux. Ce n'est que plus tard, à partir de Monro, de Saunders, qu'on voit les médecins accepter avec ces derniers, et d'une manière exclusive, l'existence d'un ictère bilieux. On ne saurait admettre aujourd'hui une pareille manière de voir, car, ainsi que l'ont prouvé surabondamment les expériences de Breschet, de Bamberger, de Virchow, il existe bien réellement deux espèces d'ictères, un ictère sanguin et un ictère biliverdique. Ces deux espèces d'ictères sont complétement distincts l'un de l'autre. C'est à tort en effet qu'on voudrait ne voir dans la biliverdine, qui forme le caractère distinctif de l'ictère bilieux, qu'une simple modification de la matière colorante, puisque Stadler a prouvé qu'elle en diffère complétement, que jamais l'hématine ne peut se modifier de manière à passer à l'état de biliverdine.

Cet ictère hématique, décrit tour à tour sous les noms d'ictère sanguin (Virchow), d'ictère hématoïde (Sée) et d'ictère hémaphéique (Gubler et Simon), se produit dans les circontances les plus variées; mais pour qu'il se manifeste, il faut de toute nécessité qu'il y ait destruction des globules, il faut que l'hématine mise en liberté puisse s'échapper des vaisseaux, s'infiltrer dans les tissus et y subir des altérations chimiques qui lui permettent de leur donner une coloration analogue à la coloration jaune caractéristique de l'ictère biliverdique. Comme les autres acides, l'acide phosphorique injecté dans le sang, en détruisant les globules, amène fatalement cette espèce d'ictère. Si, tenant compte de cette propriété de l'acide phosphorique injecté, nous considérons d'autre part la similitude des symptômes qui toujours accompagnent la production certaine de l'acide phosphorique dans cette forme d'intoxication, nous ne saurions douter que, absorbé dans l'intestin, l'acide phosphorique ne soit la cause de cette espèce d'ictère. Cet ictère est le seul qui se manifeste dans cette forme d'intoxication. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on arrive à constater dans l'urine des traces

de biliverdine. Les signes caractéristiques de cette matière colorante sont, on le sait, pour le diagnostic de l'ictère, d'une importance capitale, puisque, ainsi que nous l'avons dit, la matière colorante de l'ictère sanguin ne fournit jamais semblable réaction. On ne l'obtient même pas en soumettant cette matière au contact de l'air. L'ictère sanguin n'est donc point comme on l'a voulu un ictère tenant à une oxydation incomplète des acides biliaires ou matières chromogènes, c'est un ictère à part, bien distinct de l'ictère biliverdique qui, lorsqu'il existe coïncidemment, doit être considéré comme accidentel.

L'ictère qui fait partie du processus morbide lié à l'intoxication phosphorique, n'est, pour ainsi dire, qu'un diminutif des hémorrhagies qui se développent concurremment, et ce qui prouve bien l'intime connexion qui existe entre ces deux manifestations, c'est qu'il n'est point rare de trouver les urines non-seulement brunes, mais sanguinolentes; ce n'est plus alors seulement la matière colorante du sang qui a filtré dans l'urine, les globules eux-mêmes ont été versés dans les canalicules rénaux et consécutivement expulsés.

Ces hémorrhagies sont contemporaines de l'ictère et, comme lui, se manifestent rapidement; dès le deuxième jour on en trouve des traces dans les matières fécales. C'est vers le tube digestif qu'elles se montrent avec le plus de fréquence, ce qui ne doit surprendre en rien, car il y a double motif pour en faciliter la production : la dissolution du sang, d'une part, et, d'autre part, les lésions de la muqueuse gastro-intestinale. Il est assez rare de les voir se produire vers d'autres organes, mais elles n'en existent pas moins, et à l'autopsie on trouve dans les poumons des traces évidentes de leur existence. La cause de ces hémorrhagies n'est le plus souvent autre que la cause de l'ictère lui-même. Il n'y a rien d'étonnant, en effet, que l'hématine dissoute dans un sérum acide filtre à travers les capillaires et produise ainsi ces hémorrhagies, qui, pour la plupart, ne sont constituées que par cette dissolution de l'hématine. Ces hémorrhagies incomplètes, qui ne sont que des hémorrhagies chimiques, apparaissent de bonne heure, mais elles ne sont pas les seules qui se montrent dans le cours de l'intoxication phosphorée, il en est d'autres qui se montrent à une époque plus avancée et qui sont constituées par tous les éléments du sang. Ce

sont alors des hémorrhagies physico-chimiques, qui ne peuvent se produire qu'à la suite d'une rupture des capillaires, des hémorrhagies qui relèvent de la stéatose généralisée. Il y a donc dans tout empoisonnement phosphoré qui donne à la stéatose le temps de se développer deux espèces d'hémorrhagie, comme il y a deux espèces d'ictère. Ce qui en dehors des altérations du sang et de la dégénérescence des capillaires facilite encore la production des hémorrhagies, c'est la gêne circulatoire que produisent certaines parties constitutives de l'hémoglobine détruite. Une partie, nous l'avons vu, se dissout dans le sérum du sang, c'est l'hématine, qui produit ici l'ictère, là les hémorrhagies chimiques; l'autre partie, la globuline, se dépose dans les capillaires sanguins qu'elle obstrue. De là une gêne énorme dans la circulation, gêne qu'augmente encore le ralentissement des battements du cœur. Nous aurons plus tard, à propos de la stéatose et de l'innervation, à revenir sur cette faiblesse d'impulsion cardiaque. On comprend facilement l'influence que peuvent exercer sur les hémorrhagies et l'altération chimique du sang et ces obstructions partielles; on comprend même qu'elles puissent à un moment donné s'accompagner d'œdème. Avec ces connaissances, on n'est plus obligé pour les expliquer de faire appel à une altération mal définie du sang, à une crase sanguine tenant au processus stéatosique ou inflammatoire du foie, qui presque toujours se montre en ces circonstances. Comme on le voit, tout jusqu'ici vient à l'appui de l'opinion que nous émettions : à savoir que l'ingestion du phosphore dans l'estomac produit dans certains cas une intoxication qui n'est autre qu'une intoxication par acide phosphorique. Pour compléter cette démonstration, il nous suffira de faire voir ultérieurement que les accidents nerveux sont aussi les mêmes que ceux qui sont produits par l'injection directe de l'acide phosphorique dans le sang, mais avant, parlons d'une nouvelle preuve en faveur de ce rapprochement, parlons de la stéatose, qui se manifeste dans les deux cas.

La dégénérescence graisseuse ou stéatose bien différente de la surcharge graisseuse, est caractérisée, comme on le sait, par le dépôt graisseux qui se fait dans l'intérieur et au détriment des éléments constitutifs des tissus; c'est une véritable métamorphose. La surcharge graisseuse n'existe que lorsque la graisse s'accumule en dehors des éléments.

La dégénérescence graisseuse ou stéatose ne constitue pas toujours un état morbide. Elle se rencontre parfois à l'état physiologique, et, dans ces cas, elle coïncide souvent avec la surcharge graisseuse. Elle tient alors à une combustion incomplète des hydrocarbures destinés à l'alimentation. Que ces aliments soient pris en trop grande quantité ou que la quantité d'oxygène destinée à les brûler soit diminuée, on verra se manifester souvent et la surcharge et la dégénérescence graisseuse. C'est en exagérant l'ingestion alimentaire qu'on détermine, chez les animaux, ces dépôts graisseux dont l'art culinaire tire un si grand parti ; c'est en employant, à brûler une partie de l'alcool absorbé, l'oxygène qui d'ordinaire oxyde les hydrocarbures, que l'ivrogne doit de voir se développer cet embonpoint artificiel qui constitue souvent une des phases de l'alcoolisme. C'est en diminuant la combustion des graisses que certains médicaments comme l'arsenic et peut-être le phosphore à dose thérapeutique, jouissent du privilége d'exagérer l'embonpoint des personnes qui en font usage.

Les exemples de stéatose physiologique sont en grand nombre, on en trouve à toutes les époques de la vie ; les métamorphoses que subissent les vésicules de Graaf, ou la fibre musculaire de l'utérus après la parturition, sont autant de cas de dégénérescence graisseuse physiologique ; il en est qu'on ne rencontre qu'à certains âges, telle est celle qui provoque la disparition du corps thymique, telle serait celle qui se développant, suivant M. Vulpian, dans les muscles ou dans les cellules nerveuses ou dans les os, rendrait compte de certains tremblements, de l'affaiblissement intellectuel ou des fractures qui se manifestent si fréquemment chez les vieillards. Il en est d'autres qui surviennent à tout âge, et qui coïncident avec certains actes fonctionnels, telle est la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques et des glandes agglomérées du tube gastro-intestinal pendant la période digestive. Parfois la stéatose constitue un processus qu'emploie l'économie pour se débarrasser d'un produit morbide. C'est en subissant la dégénérescence graisseuse que les corpuscules du pus peuvent être, ainsi que l'a démontré Virchow, repris par l'absorption et disparaître des foyers où ils étaient accumulés.

Lorsque la stéatose est très-prononcée et surtout lorsqu'elle

se montre dans des organes qui d'ordinaire en sont indemnes, elle doit être considérée comme un état morbide parfaitement caractérisé; elle s'accompagne alors de troubles symptomatiques variés, et mérite, à tous égards, d'attirer l'attention du médecin. Mais si parfois elle constitue un état morbide qui s'exagère lentement, progressivement et qui mérite à juste titre la dénomination d'état morbide chronique, de dégénérescence chronique, comme on le voit dans les maladies à longue portée, dans la phthisie, dans les cachexies qui n'ont point provoqué l'apparition de la dégénérescence amyloïde, on doit reconnaître qu'elle n'a pas toujours cette marche lente et insidieuse. De toutes les causes qui la font naître et qui en précipitent le cours, il n'en est pas assurément de plus puissantes que les intoxications dues à l'ingestion de certains acides, et, dans ces cas, la stéatose est aiguë, parfois suraiguë. Elle apparaît alors brusquement, elle se montre en dehors de toute surcharge graisseuse, sa terminaison est d'ordinaire fatale; elle présente enfin des caractères microscopiques qui semblent dénoter qu'elle résulte d'un travail spécial. Dans ces cas, en effet, loin de rencontrer dans les organes qui sont le siége de la stéatose des cellules encore entières, volumineuses, on n'en trouve, le plus souvent, que d'incomplétement remplies, que de brisées; quelques-unes d'entre elles sont même brisées sans avoir contenu d'éléments graisseux; celles qui, dans ces cas, sont respectées par la stéatose sont le siége d'exsudats fibrino-albumineux qui confirment l'idée que déjà on pouvait avoir, qu'assurément ici la dégénérescence ne constitue pas le fait principal, qu'elle n'est que la période ultime d'un processus qui a profondément altéré la nutrition de l'organe, siége de cette dégénérescence. C'est à ce processus que les Allemands ont donné le nom d'inflammation parenchymateuse diffuse. Cette forme de stéatose peut se rencontrer partout, mais ce sont surtout les viscères et quelques-uns des muscles, le muscle cardiaque en particulier, qui en sont le siége de prédilection. Elle a, comme on le voit, une allure spéciale qui dénote une pathogénie à part. Elle est bien différente de la stéatose qui se développe dans le cours des maladies chroniques, elle s'en distingue, et par la rapidité de sa marche, et par ses caractères micrographiques. Dans la stéatose à marche lente, en effet, on ne rencontre pas cet

exsudat fibrino-albumineux qui infiltre les cellules ; l'infiltration graisseuse est bien plus généralisée ; les cellules sont intactes et, loin d'être diminué et comme affaissé, l'organe, siége de la stéatose, est plus volumineux qu'à l'état normal, ses contours sont plus arrondis.

C'est la stéatose aiguë qu'on rencontre dans l'intoxication qui nous occupe en ce moment ; elle est très-certainement due à l'action de l'acide phosphorique formé et absorbé dans l'intestin, car elle a tous les caractères de la stéatose produite par l'injection directe de l'acide phosphorique dans le sang. Comme cette dernière, elle parcourt rapidement toutes ses périodes, en peu de temps elle est généralisée, elle atteint alors et organes et muscles. Le foie est le plus fortement touché, le rein est rarement épargné, seulement la dégénérescence semble ici révéler un caractère à part. La stéatose, au dire de MM. Ranvier, Fritz et Verliac, respecterait d'ordinaire les glomérules de Malpighi. Le plus altéré dans sa structure est assurément, de tous les muscles, le muscle cardiaque ; les autres toutefois ne sont pas respectés, et l'on voit, en lisant des observations d'intoxication par le phosphore, que des lésions analogues et plus ou moins prononcées se trouvent également dans quelques muscles de la vie de relation.

De quelle manière se produit dans ces cas la stéatose ? On comprend toute la portée de cette question, puisque de l'idée qu'on se fera de la stéatose phosphorique découlera forcément l'explication de toutes les stéatoses toxiques.

La pathogénie de cette dégénérescence a déjà beaucoup exercé la sagacité des physiologistes et des pathologistes ; les uns ont cru en trouver l'explication dans un vice d'absorption graisseuse, les autres dans un vice de sécrétion hépatique. Ces opinions, à notre avis, ne reposent sur aucune base solide. Quel fond faire, en effet, de l'opinion de Lewin qui veut que cette stéatose tienne à la paralysie des lymphatiques de l'intestin ; la graisse passant alors toute entière dans le foie s'y déposerait mécaniquement. La non-absorption lymphatique n'est pas encore prouvée, car la dégénérescence des glandes lymphoïdes entrevue par Lewin ne suffit pas à cette preuve, et, le fût-elle, que rien ne démontrerait encore qu'elle dût avoir pour conséquence de dépôt de graisse dans le foie.

Cette manière de voir ne rendrait du reste pas compte des dégénérescences multiples dont on constate l'existence en différents endroits.

Rokitansky, qui a soupçonné plutôt que démontré la propriété qu'a le phosphore de s'opposer, dans le sang, à la combustion d'une grande quantité de graisse, ne saurait, de cette manière, expliquer la dégénérescence aiguë ; elle ne pourrait tout au plus rendre compte que de ces dégénérescences lentes qui, peut-être ne se rencontrent que lorsqu'on administre le phosphore à dose thérapeutique. Ces dégénérescences qui ne se produisent qu'à la longue ne sont du reste point encore prouvées pour le phosphore. Le fussent-elles, qu'expliquées par l'hypothèse de Rokitansky, il nous resterait encore à rechercher la cause de la stéatose aiguë dont la nature est tout autre, et qui, pour cela seul, doit avoir une pathogénie différente.

Que, dans la stéatose phosphorique, le foie soit le premier pris, le fait est possible, bien qu'il ne soit pas mathématiquement démontré. En l'admettant même, il faudrait encore en rechercher la cause, et de plus cette stéatose primitive n'expliquerait en rien la stéatose généralisée qu'on constate dans cette intoxication. Il resterait en effet à démontrer que le trouble qui en résulte aboutit à l'accumulation des graisses dans le sang, et par suite à leur dépôt dans les différents organes, et c'est ce que n'ont pas fait ceux qui soutiennent cette opinion; aussi leur explication n'a-t-elle qu'une valeur tout hypothétique. Il y a plus, c'est qu'elle est en contradiction avec les travaux modernes, avec ceux de Pavy, entre autres, qui semblent démontrer que loin de détruire la graisse, le foie a pour mission d'en former aux dépens des féculents.

En présence de l'inanité de ces explications, la pathogénie de la stéatose phosphorée reste encore entourée de ténèbres, car nous ne croyons pas qu'on puisse l'expliquer par l'anémie consécutive à la destruction globulaire. Pour nous, qu'elle porte sur le foie, sur le rein, sur les muscles, cette dégénérescence est de nature inflammatoire. Elle se montre sous l'influence d'une seule et même cause, elle est due tout entière à l'action de l'acide phosphorique, qui, dissous dans le sang, excite simultanément tous les organes; si

elle est plus prononcée dans le foie, dans le rein, c'est que ces organes sont très-vasculaires ; c'est qu'en outre le foie est touché par l'acide phosphorique, alors qu'il vient d'être absorbé dans l'intestin et qu'il est encore très-concentré ; c'est que le rein servant à l'élimination de l'acide phosphorique se trouve plus que tout autre organe en rapport constant avec de notables quantités de cet agent. Ce qui prouve bien que cette stéatose ne reconnaît pas d'autre cause, c'est qu'elle présente tous les caractères de la stéatose due à l'action des acides. Que ces acides aient été formés dans l'économie comme les acides biliaires, ou qu'ils viennent du dehors, ces caractères sont les mêmes. Ce sont les caractères mêmes de la stéatose qui nous occupe en ce moment et dont nous avons donné plus haut la description. Il peut se faire toutefois que dans cette stéatose ce soit l'exsudat fibrino-albumineux, qui prédomine, il peut se faire que ce soit l'élément graisseux. Si l'on cherche à pénétrer la cause de cette différence, on n'en pourra trouver l'explication que dans la quantité d'acide phosphorique qui circule dans le sang ou dans la rapidité de la mort; que la quantité d'acide phosphorique soit considérable, et vous verrez prédominer l'élément inflammatoire; que la mort survienne lentement, les éléments organiques enflammés auront le temps de subir la dégénérescence graisseuse. C'est de cette manière sans doute et par un état dyscrasique du sang encore mal déterminé qu'il faut expliquer ces stéatoses multiples qui surviennent si rapidement dans le cours et surtout au début des fièvres graves.

Ce qui, pour nous, parle encore en faveur de cette opinion, c'est que cette stéatose phosphorée s'accompagne d'inflammation parenchymateuse qui ne donne pas toujours lieu à la stéatose. Telles sont les inflammations des globes oculaires qu'il nous a si souvent été permis de constater chez les animaux à qui nous administrions le phosphore à dose toxique ; comment expliquer autrement que par l'irritation due à l'acide phosphorique l'opacité des cornées qui se manifeste alors si rapidement. Il n'y a point à penser en effet à un vice de nutrition, à faire de ces leucomes des lésions analogues à celles que provoque l'inanition et qu'a si bien décrites Chossat, puisque dès le deuxième jour de l'ingestion phosphorée, on constatait déjà l'opacité de la cornée; il n'y a point à penser d'avantage à un trouble nutri-

tif lié à l'altération du système nerveux et qui serait l'analogue des vices de nutrition déterminés par Magendie, en coupant les nerfs de la cinquième paire, et cela pour une bonne raison, c'est que cette partie du système nerveux est toujours intacte.

Les idées de Munk, Leyden, Mannkoff, sur le mode d'action de l'acide sulfurique, viennent en partie confirmer notre interprétation, seulement ces auteurs ne les ont pas poussées jusqu'à leur dernière conséquence et ne semblent point avoir saisi la relation qui existe entre la stéatose et les inflammations parenchymateuses. Ils se contentent de signaler cette coïncidence de la stéatose et de l'inflammation sans chercher à établir l'intime corrélation qui existe entre ces deux processus morbides. Cependant ce fait nous semble destiné à être généralisé, nous le retrouverons dans l'intoxication arsenicale dont nous nous occuperons plus tard, et nous n'hésitons pas à croire qu'il existe dans les intoxications dues à l'acide sulfurique, auxquelles nous faisons allusion en ce moment.

Il est inutile de nous appesantir plus longtemps sur les caractères que présente chacune de ces manifestations. Qu'il s'agisse de l'ictère, de l'hémorrhagie ou de la stéatose, elles reconnaissent, on l'a vu, une cause unique : la formation dans l'économie d'acide phosphorique aux dépens du phosphore. Nous ne croyons donc pas qu'on soit en droit de rejeter la théorie de Frerichs ; c'est assurément en passant à l'état d'acide phosphorique que le phosphore provoque l'intoxication caractérisée par les différents troubles que nous avons successivement étudiés ; seulement, ainsi que nous le verrons, ce n'est point seulement en formant de l'acide phosphorique que le phosphore produit l'intoxication, il peut donner naissance à un autre composé. On voit alors se manifester des troubles différents des précédents, ce qui nous force d'admettre une deuxième forme d'intoxication par le phosphore.

Lorsqu'on parcourt les ouvrages qui ont trait à l'empoisonnement par le phosphore, ce qui frappe l'attention, c'est que les observations qu'ils contiennent ne présentent pas tous les symptômes caractéristiques de l'empoisonnement par l'acide phosphorique.

Qu'on ouvre Lewin, on verra que sur les quarante-quatre cas d'empoisonnement qu'il rapporte, il en est onze qui n'offrent

aucune altération de la muqueuse gastro-intestinale; qu'on lise Meischner et l'on trouvera que dans plus de la moitié des cas, dont il donne l'observation, c'est-à-dire douze fois sur vingt-trois, il constata l'intégrité du tube digestif. La formation de l'acide phosphorique est en pareille occurence inadmissible, puisque cette formation préalable à l'empoisonnement doit s'accompagner forcément d'une lésion de la muqueuse digestive. Dans les cas analogues à ceux qui nous occupent en ce moment, la lésion caractéristique de l'empoisonnement phosphorique, l'ulcération faisant toujours défaut, il est de toute nécessité d'admettre l'action d'un autre agent comme cause de cette nouvelle forme d'intoxication. Du reste tout abonde pour démontrer que le processus toxique est autre que celui de l'empoisonnement dû à la formation de l'acide phosphorique, la cause en est donc aussi forcément différente. Ainsi, l'empoisonnement ne se manifeste point dans les mêmes circonstances. Tandis que la formation d'acide phosphorique, et par suite l'empoisonnement qui en résulte, ne peut se produire que si le phosphore est pris avec les aliments, l'empoisonnement qui ne s'accompagne pas d'ulcération intestinale ne survient que lorsque le phosphore est administré en dehors des repas, alors qu'il n'existe pas dans l'estomac de gaz susceptible d'en amener l'oxydation.

Nous avons dans l'estomac la reproduction des faits signalés par M. Ranvier; on sait qu'en introduisant des morceaux de phosphore dans le tissu cellulaire sous-cutané, on les voit peu à peu diminuer de grosseur sans qu'il se produise de rougeur ou d'injection dans les parties environnantes; on peut même en prolongeant l'expérience produire des symptômes d'intoxication; il faut donc nécessairement que, dans ces cas, il y ait absorption d'un composé toxique phosphoré, composé qui ne peut être l'acide phosphorique, puisqu'on ne constate pas dans les tissus environnants la moindre injection, signe d'irritation, et que d'autre part le phosphore ne peut trouver, dans les tissus où il est placé, l'oxygène libre nécessaire à son oxydation. L'absence des ulcérations gastro-intestinales n'est pas la seule raison qui puisse faire rejeter l'idée d'une intoxication par formation d'acide phosphorique. Le sang ne présente pas les altérations que fait naître d'ordinaire

l'action de l'acide phosphorique. Il est, il est vrai, noirâtre, mais non diffluent, et lorsqu'on l'agite au contact de l'air, il reprend facilement sa teinte rutilante. Si on l'examine au spectroscope, on trouve que l'hémoglobine réduite reprend après le battage toutes les propriétés de l'hémoglobine oxygénée. On constate, en effet, qu'il conserve ses propriétés normales; les deux raies caractéristiques de l'hémoglobine oxygénée, se retrouvent dans la partie jaune du spectre. Ce signe suffit, à lui seul, pour démontrer que le sang n'a pas subi d'atteinte sérieuse et l'on se demande quelle peut-être dans ces cas la cause de la mort, d'autant plus qu'en dehors de ces caractères chimiques le sang a conservé son alcalinité habituelle, preuve nouvelle de l'absence en ces cas d'une production d'acide phosphorique. Que s'est-il passé dans cette forme d'empoisonnement? Comment expliquer la mort qui parfois est assez brusque, qui souvent arrive en quelques heures? C'est à l'analyse chimique du sang qu'il appartient de répondre à ces différentes questions. Cette analyse peut se faire sur l'animal mort et vivant.

Si, comme nous l'avons fait dans le laboratoire du professeur Frerichs, on donne à un lapin en état de jeûne une dose de phosphore assez forte, pour amener rapidement la mort (0,30^c 0,50^c), dans de l'huile—que cette injection soit faite par le rectum ou l'estomac—on voit se manifester des accidents qui ne rappellent en rien l'intoxication par l'acide phosphorique et sur lesquels nous reviendrons plus loin. Si, l'animal mort, on prend de suite le cœur et le foie avec toutes les précautions nécessaires, pour empêcher tout contact de ces organes avec l'intestin, ou pour prévenir toute imbibition qui pourrait se faire de l'intestin à ces organes [1]; si, ces précautions prises, on porte isolément chacun de ces organes dans une cornue, après les avoir préalablement réduits en morceaux de faible dimension, on obtient, par une distillation sagement ordonnée, un liquide qui très-fréquemment présente au contact de l'oxygène et dans l'obscurité un état très-marqué de phosphorescence. Cette phosphores-

[1] Il est bon pour atteindre ce but de lier les vaisseaux qui sortent du cœur ou qui en partent; semblable précaution n'est pas inutile à prendre pour le foie; on conserve ainsi à ces organes tout le sang qu'ils contiennent à l'état normal et qui, dans les circonstances présentes, peut renfermer la substance toxique cause de la mort.

cence qui est le signe caractéristique de la présence du phosphore dans un liquide, ne laisse donc aucun doute sur la pénétration possible, dans la forme d'intoxication qui nous occupe, du phosphore dans le sang. Il n'y a du reste là rien de bien extraordinaire. Davy, n'a-t-il pas démontré qu'à la température de 35° à 40° cent., il se dégage du phosphore, des vapeurs qui se dialysent d'autant plus facilement qu'elles sont soumises à une plus faible pression; or l'intestin fournit toutes les conditions favorables à cette dialyse, et comme température et comme pression. Jamais nous n'avons trouvé de quantité appréciable de phosphore dans les reins, et jamais l'urine ne nous en a présenté la moindre trace. Cette opinion, qui, du reste est celle, de Neubauer, a, mais sans preuve bien convaincante, été contestée dans ces derniers temps.

(*Sera continué*)

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

MÉMOIRE

SUR

LES CORPUSCULES NERVEUX

QUI SE RENCONTRENT

A L'ORIGINE DES NERFS SENSITIFS, DANS LES PAPILLES DE LA PEAU ET DES MUQUEUSES

Par Ch. ROUGET

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER.

La découverte des corpuscules du tact par Meissner et Wagner a donné une vive impulsion aux recherches histologiques relatives aux extrémités périphériques des nerfs. La structure de ces corpuscules a été l'objet de nombreuses controverses qui n'ont même pas encore pris fin aujourd'hui où, après plus de seize ans, les rapports des nerfs avec la substance

propre du corpuscule, ne sont pas encore établis d'une façon claire et évidente.

Bientôt, à côté des corpuscules du tact, sont venus se ranger d'autres corpuscules qui, bien que présentant certaines analogies avec les premiers, en différeraient cependant par d'importants détails de structure ; tels sont les corpuscules trouvés par Krause, dans la conjonctive, les lèvres, la langue, la muqueuse buccale, le gland du pénis, du clitoris, etc., régions dans la plupart desquelles Kölliker avait signalé antérieurement de petits organes qu'il considérait comme des corpuscules du tact, et qu'il se décide aujourd'hui à rattacher aux corpuscules de Krause.

Quoi qu'il en soit, c'est un fait généralement admis maintenant que les nerfs de sensibilité générale présentent partout dans la peau et dans les muqueuses, à leurs extrémités terminales, ou plus exactement à leurs origines, de petites masses corpusculaires parfaitement isolées et distinctes, libres et sans connexion les unes avec les autres.

L'ancienne idée des connexions terminales des nerfs entre eux par des anses de retour ne trouve plus aucun support dans les faits. Les résultats des recherches entreprises sur les organes des sens spéciaux ont mis également hors de doute, pour la plupart d'entre eux, la terminaison par des extrémités libres munies d'appareils spéciaux. Les nerfs moteurs, enfin, présentent avec la plus grande netteté ce mode de terminaison par une extrémité libre, munie d'un appareil caractéristique. C'est une question évidemment du plus haut intérêt pour l'histologie et la physiologie, que de déterminer les caractères communs, les affinités de structure et de fonction que peuvent présenter les expansions périphériques des nerfs de sensibilité générale, de ceux de sensibilité spéciale, et des nerfs moteurs.

Dès le début des recherches sur les origines des nerfs à la périphérie, on fut porté à considérer comme un type de ces formations les singuliers corps connus sous le nom de corpuscules de Pacini : premier exemple d'une extrémité nerveuse libre, mais jusqu'à présent encore dénuée de toute fonction démontrée ; leur structure même est encore, relativement au point le plus important, la constitution de l'élément nerveux terminal,

l'objet de nombreuses discussions. Néanmoins, dès que les corpuscules du tact furent connus, Wagner et Leydig signalèrent une intime analogie entre ces organes et les corpuscules de Pacini ; et W. Krause rattacha plus tard au même type, les petits organes (*Endkolben*) qu'il décrivit comme terminaison des nerfs sensitifs dans la peau et les muqueuses.

Aujourd'hui Kölliker n'hésite pas à considérer comme formant une famille naturelle et construite sur un même type, les *corpuscules de Pacini*, les *corpuscules du tact* de Meissner et Wagner, et les *bourgeons terminaux* de Krause. Il assigne à ces formations comme caractère essentiel et commun : 1° des fibres nerveuses *terminales*, finissant toujours librement par une extrémité munie d'un très-léger renflement ; 2° une masse centrale contenant quelquefois des noyaux de nature conjonctive, et servant de support et d'enveloppe à la fibre nerveuse (*Innenkolben*) ; 3° et enfin une gaine de tissu conjonctif ordinaire avec les cellules caractéristiques de ce même tissu. Cette manière de voir tend à réunir dans un même groupe les terminaisons nerveuses évidemment en rapport avec la sensibilité, avec des corps dont la fonction est aujourd'hui entièrement indéterminée (les corpuscules de Pacini); d'autre part, elle trace une ligne de démarcation tranchée entre les caractères essentiels de structure des extrémités des nerfs sensitifs, et ceux des nerfs moteurs. Cette opinion n'est nullement justifiée par l'observation exacte des faits, et je crois pouvoir établir, en me basant sur les recherches récentes que j'ai entreprises à ce sujet: 1° qu'il n'y a aucune analogie réelle entre la véritable structure des corpuscules du tact, et celle des corpuscules de Krause d'une part, et celle des corpuscules de Pacini d'autre part ; 2° que la structure des corpuscules du tact et celle des corpuscules de Krause, ne présentent nullement les différences admises aujourd'hui par tous les histologistes ; et que ces structures ne sont que des formes secondaires d'un même type identique dans les deux cas ; 3° que ce type, loin de reproduire celui d'un corpuscule de Pacini (un filament nerveux grêle, se terminant librement au sein d'une masse de tissu conjonctif, revêtue d'enveloppes spéciales ou capsules conjonctives), présente, au contraire, les plus étroites analogies avec la structure fondamentale de la terminaison des nerfs moteurs.

Dans les corpuscules, une fibre nerveuse à double contour arrive près de sa terminaison, se dépouille de son enveloppe médullaire, prend les caractères d'une fibre grise embryonnaire conservant ses noyaux, et probablement une très-mince gaîne qui l'accompagne. Au point même de sa terminaison, cette fibre ne finit nullement par une extrémité libre, mais se continue et s'épanouit en quelque sorte en une masse plus ou moins globuleuse de substance granuleuse fortement réfringente, identique par sa structure et sa composition chimique avec le cylinder axis de la fibre terminale dont cette masse n'est, en réalité, que le renflement.

Habituellement, *les enveloppes de tissu conjonctif*, si développées dans le corpuscule de Pacini, dont elles forment la masse principale, manquent ou sont réduites à une extrême minceur; tandis que le véritable élément nerveux, *filament grêle* dans le corpuscule de Pacini, constitue dans le *corpuscule terminal* sensitif ou moteur, une masse *relativement considérable*.

Le procédé le plus rationnel pour analyser la structure des diverses terminaisons nerveuses, et comparer leurs analogies de structure, consiste à remonter des formes les plus simples aux formes plus complexes.

Les corpuscules de Krause, tels qu'on les observe dans la conjonctive de l'homme, nous présentent la forme la plus élémentaire des terminaisons nerveuses; cette forme s'éloigne beaucoup, d'après mes observations, de la description donnée par Krause; il a décrit et figuré les origines périphériques des nerfs de la conjonctive comme des corpuscules ovoïdes ou sphériques constitués : 1° à l'intérieur par une enveloppe de tissu conjonctif pourvu de noyaux; 2° par une masse de blastème conjonctif homogène (*Innenkolben*); 3° au centre de cette masse, la fibre nerveuse pénètre en perforant la capsule, et son prolongement dépourvu de moelle, simple ou bifurqué (quelquefois légèrement renflé à l'extrémité), se terminerait d'une façon tout à fait analogue au filament terminal du nerf dans le corpuscule de Pacini. Kölliker, et surtout Lüdden, son élève, par des descriptions et des figures, confirment les données de Krause.

Dans les questions de cette nature, la solution est tout entière dans le contrôle des faits. Quelque différents que soient

les résultats que j'ai obtenus, de ceux de ces observateurs, j'ai la confiance qu'ils seront confirmés par les observations ultérieures.

En examinant la zone de conjonctive oculaire qui avoisine la cornée de l'homme après l'avoir débarrassée de son revêtement épithélial par la macération dans l'eau faiblement acidulée ($\frac{1}{100}$ d'acide acétique ou $\frac{1}{1000}$ d'acide chlorhydrique), on découvre, disséminés par groupe, de petits corps arrondis, appendus comme des grains à l'extrémité des tubes nerveux à double contour. On ne trouve point toujours ces corps dans toutes les régions de la conjonctive oculaire ; abondants sur certains points, ils manquent complétement dans d'autres. Il est au premier abord assez difficile de se rendre compte de la structure des plus volumineux de ces corpuscules ; mais, ce qui frappe l'attention dans la plupart d'entre eux, c'est la disposition des tubes nerveux à double contour et à couche médullaire qui forment le pédicule de ces corpuscules (voy. pl. XIV, fig. 6). Ces tubes s'enroulent en conservant leur double contour autour du corpuscule, et les enroulements sont quelquefois si multipliés et si serrés qu'ils couvrent presque toute la surface du corpuscule, qui semble alors n'être autre chose qu'un peloton de tubes nerveux enroulés ; presque toujours pourtant, on aperçoit, dans une étendue plus ou moins considérable, une portion de la masse intérieure du corpuscule, qui n'est pas recouverte par les enroulements du tube nerveux (pl. XIV, fig. 6, g.).

Une autre forme, une autre apparence caractérise les corpuscules qui sont en général les plus petits et ne reçoivent habituellement qu'un seul tube nerveux (pl. XIV, fig. 1, 2, n. g. d.). Ce tube, arrivé au niveau du corpuscule, décrit une espèce de boucle qui conserve à peu près, pendant le premier tour, son enveloppe médullaire, puis la perd, devient une fibre grise à noyaux, et achevant de décrire un cercle plus ou moins complet, se termine en plongeant dans une masse de substance solide granuleuse, de forme globuleuse, autour de laquelle la boucle nerveuse est enroulée. Si l'on pouvait dérouler la boucle nerveuse, le petit globe de substance granuleuse apparaîtrait comme un renflement terminal de la fibre grise du cylinder axis qui s'est dépouillé de son enveloppe médullaire.

Le plus habituellement, dans les corpuscules d'un volume moyen, un et quelquefois deux tubes nerveux conservant leur double contour se bifurquent, et leurs bifurcations décrivent autour du corpuscule terminal un cercle complet (pl. XIV, fig. 3, 4, 5); puis elles se terminent souvent après s'être divisées et toujours après s'être dépouillées de leur couche médullaire en plongeant dans la masse granuleuse centrale avec laquelle elles se confondent.

Quand les tours décrits autour du corpuscule central sont très-nombreux, quelquefois 8 à 10, il est souvent impossible de découvrir le point où la connexion s'établit entre les tubes nerveux et la substance granuleuse centrale; mais l'examen des formes moins complexes présente toutes les transitions, et permet de conclure à l'identité de disposition dans tous les corpuscules, que l'enroulement nerveux soit simple et rudi mentaire, ou multiple, de façon à simuler un véritable glomérule.

L'enroulement terminal du tube nerveux simple ou multiple, ne manque jamais, et se présente toujours comme constituant le contour externe du corpuscule. Quelquefois une portion de fibre enroulée semble couper la surface du corpuscule central (voy. pl. XIV, fig. 5, g.) Les noyaux que l'on voit à la périphérie des corpuscules de Krause appartiennent toujours, en réalité, aux tubes nerveux enroulés, et non pas à une enveloppe distincte de tissu conjonctif. C'est seulement un prolongement de la gaîne propre du tube nerveux qui l'accompagne dans son enroulement.

Indépendamment de ces noyaux de la périphérie, on peut constater l'existence de noyaux tout à fait semblables dans l'intérieur de la substance granuleuse du corpuscule auquel ils semblent appartenir en propre (pl. XIV, fig. 2, 3, 5). La continuité de la fibre terminale grise avec la substance granuleuse centrale du corpuscule est démontrée par la structure ou tout au moins l'apparence granuleuse et la réfringence identique de ces deux parties de l'organe nerveux, et par la coloration jaune caractéristique que leur donnent simultanément l'action de l'acide nitrique concentré ou mieux encore une faible solution d'acide carbazotique. Nulle part le blastème conjonctif ne présente les mêmes caractères optiques et ne se comporte de la même façon avec les réactifs. C'est à tort qu'on a désigné comme formation conjonctive, sous le nom d'*Innenkolben*, ces masses réellement

nerveuses. L'*innenkolben* des corpuscules de Pacini est seul une formation conjonctive, et il diffère complétement par sa structure de la substance centrale des glomérules nerveux. La teinture de carmin et l'aniline permettent d'observer très-nettement les noyaux périphériques appartenant à la gaîne propre des nerfs, et les noyaux centraux de la masse granuleuse. Je n'ai jamais pu découvrir, comme je l'ai dit déjà, et isoler une véritable capsule de tissu conjonctif entourant le corpuscule, et je crois que Krause et Lüdden ont pris pour telle la gaîne même du nerf et ses noyaux.

Lorsque les corpuscules forment un groupe nombreux dans certains points, il n'est pas rare de voir deux ou trois corpuscules aux enroulements desquels concourent à la fois un ou plusieurs tubes nerveux, de façon qu'il y a une tendance évidente à la fusion de plusieurs masses corpusculaires en une seule, sans que cependant cette fusion se soit jamais montrée complète dans la conjonctive, comme elle l'est dans d'autres parties, les papilles de la peau, ainsi que nous le verrons plus tard.

En résumé donc, quelque différents que puissent être l'aspect et le volume des corpuscules de la conjonctive, par suite de la simplicité ou de la multiplicité des enroulements du tube nerveux à double contour, la constitution de ces corps est toujours la même; un tube nerveux à double contour s'enroule vers sa terminaison, se dépouille de sa couche médullaire, et se renfle en s'épanouissant en une masse de substance nerveuse identique à celle du cylinder axis, et des cellules nerveuses centrales, munies de ses noyaux plasmatiques et n'ayant d'autres enveloppes que le prolongement de la gaîne de Schwann.

CORPUSCULES DU TACT.

Si, depuis la découverte de Meissner et Wagner, l'existence des corpuscules du tact a pu être constatée par tous les observateurs, l'étude de leur structure présente de telles difficultés, qu'elle a donné lieu depuis quinze ans à des controverses qui durent encore. Wagner et Meissner même, peu de temps après leur découverte, modifièrent leur première manière de voir. la comparaison seule des figures données par Meissner en 1852 dans les *Archives* de Müller, avec celles qu'il publia l'année sui-

vante dans son Mémoire sur l'anatomie et la physiologie de la peau, montrent combien ses idées s'étaient modifiées. Les diverses opinions qui se sont produites se rattachent à deux formules principales : l'une, qui est celle de Wagner et de Meissner, et qui est partagée par Gerlach et Leydig, admet que les tubes nerveux pénètrent dans l'intérieur du corpuscule du tact, rempli d'une substance liquide, et s'y terminent d'une façon différente, suivant les différents observateurs. L'autre, défendue surtout par Kölliker et Nühn, nie formellement la nature nerveuse du corpuscule du tact proprement dit, et veut que les nerfs n'aient de rapports qu'avec la surface extérieure de ce corpuscule et ne se terminent jamais en réalité dans son intérieur.

Pour Kölliker, le corpuscule du tact n'est rien autre chose que la partie centrale, l'axe du tissu conjonctif de la papille, et il est constitué uniquement par une substance homogène conjonctive traversée de fibres élastiques à direction transversale sur le trajet desquelles se rencontrent des noyaux ou corpuscules du tissu conjonctif.

Meissner a figuré les nerfs du corpuscule du tact, comme se fournissant par une espèce de touffe ou de pinceau de fibres pâles assez larges et courtes qui se termineraient librement dans une substance centrale liquide et homogène du corpuscule. Gerlach et Leydig croient aussi que les fibres nerveuses, après avoir décrit des enroulements, se terminent par des extrémités libres dans l'intérieur de la substance centrale du corpuscule.

Toutes ces divergences d'opinion ont évidemment leur origine dans des observations incomplètes et des faits mal interprétés. Les observations de Meissner, surtout les dernières, sont entachées d'une cause d'erreur dépendant du procédé d'examen qu'il a employé, le traitement des préparations par des solutions de soude caustique. Ce réactif, qui a l'avantage de rendre les préparations très-transparentes, a le très-grave inconvénient d'altérer profondément la substance propre du corpuscule, et principalement les couches corticales dont il fait disparaître en grande partie les stries ; les noyaux deviennent également invisibles ou très-difficiles à distinguer : c'est ce qui explique comment Meissner a méconnu complétement leur existence, ou les décrit comme fibres nerveuses.

Kölliker de son côté, tout en établissant avec raison l'exis-

tence des noyaux et des stries transversales dans le corpuscule, a eu le tort de trancher trop légèrement la question de la nature du corpuscule du tact, et de ne voir que du tissu conjonctif là où une investigation plus exacte montre d'une manière incontestable un organe entièrement nerveux.

Les procédés employés pour la préparation des corpuscules du tact ont une très-grande influence sur les résultats de l'investigation ; les solutions alcalines faibles ou fortes, employées par Meissner altèrent, comme je l'ai dit, la substance propre du corpuscule et des noyaux, montrant seulement avec assez de netteté le trajet des fibres nerveuses à double contour ; l'emploi de l'acide acétique, même assez dilué, a l'inconvénient de donner trop de transparence à la substance propre du corpuscule, qui paraît alors tout à fait homogène comme la substance conjonctive des couches extérieures de la papille, et peut être pris en cet état pour un simple blastème gélatineux, comme l'a cru Kölliker.

Le procédé qui, après de nombreux essais, m'a paru supérieur à tous les autres, consiste à faire macérer de très-minces coupes pratiquées sur des fragments de peau fraîche ou desséchée, dans de l'eau, ne contenant guère qu'une goutte d'acide acétique ordinaire pour 100 grammes d'eau ; on abandonne la préparation pendant deux ou trois jours à une température de 20 ou 25° et on la lave ensuite à l'eau pure ; alors les papilles sont complétement dépouillées de leur revêtement épithélial et se détachent avec une grande netteté sur le bord de la coupe ; tout le tissu conjonctif est devenu parfaitement transparent, ses corpuscules et leurs prolongements ramifiés apparaissent très-nettement sur un fond homogène ; les tubes nerveux, dont le double contour obscur est très-accusé, peuvent être très-facilement suivis jusqu'au corpuscule du tact, et à sa surface ; mais en même temps, le corpuscule lui-même tranche d'une manière très-nette sur le fond transparent du blastème conjonctif de la papille ; il est très-réfringent, d'aspect granuleux, obscur, et montre non-seulement des stries transversales, mais de véritables fibres ou rubans à direction transversale intimement juxtaposés, et sur le trajet desquels sont distribuées les noyaux à direction également transversale ; tout l'ensemble du corpuscule et des fibres nerveuses qui s'y rendent, présente un aspect, et surtout une réfringence très-marquée, qui indique déjà

l'identité de nature du tissu fondamental des nerfs et du corpuscule. La substance nerveuse du cylinder axis, dont les caractères se montrent dans les nerfs à travers la transparence de la couche médullaire, constitue entièrement la substance des fibres à direction transversale du corpuscule ; on peut rendre cette identité de nature des nerfs et de la substance propre du corpuscule et la conformité de ces deux organes encore plus évidentes, en faisant intervenir l'action de l'acide nitrique concentré ou mieux encore celle d'une faible solution d'acide carbazotique[1] (*ac. picrique*).

La substance conjonctive, modifiée par l'action des acides faibles, conserve sa transparence et son homogénéité, ou tout au moins ne se colore pas, tandis que les tubes nerveux et le corpuscule dans lequel ils se terminent, se colorent simultanément en jaune foncé, et tous les détails de leur structure se détachent avec vigueur, au centre de la papille incolore et transparente.

L'examen de telles préparations ne permet d'accorder aucune créance à l'opinion de Kölliker que le corpuscule du tact ne serait autre chose que le noyau conjonctif axile de la papille, tant est tranchée la différence d'action des réactifs que j'indique sur la substance conjonctive de la papille et le corpuscule.

Un premier point est donc déjà acquis par ces observations, c'est qu'il y a réellement continuité entre les nerfs et la substance des corpuscules du tact (voy. pl. XV, fig. 1, 2, 3, 4). Un examen exact et avec de forts grossissements de la surface du corpuscule, permet de constater que les stries transversales de cette surface sont dues à des fibres rubannées tranversales, qui ne laissent entre elles que des interstices linéaires, et portent sur leurs faces des noyaux allongés transversalement.

Ces fibres sont très-réfringentes, ont l'aspect finement granuleux, et semblent quelquefois formées de fibrilles juxtaposées ; elles ressemblent tout à fait aux fibres nerveuses sans moelle du cylinder axis et ne sont qu'un peu plus étroites que les tubes à doubles contours ; elles mesurent généralement $0^{mm},0005$. Sur le bord du corpuscule, qui ne présente aucune mem-

[1] L'indication de l'emploi de l'acide carbazotique, comme agent de teinture et comme réactif, a été donnée récemment en France comme une chose nouvelle. En réalité, c'est Schwann qui l'a fait connaître en nov. 1867, et je l'emploie depuis cette époque avec grand avantage. (Voy. le *Centralblatt*, 16 nov. 1867.)

brane d'enveloppe, aucune ligne continue, il est facile de constater une série de dentelures dont chacune correspond à l'extrémité d'une fibre transversale, et pour quiconque a l'habitude de l'examen microscopique, il est facile aussi d'avoir la sensation du relief que forment à la surface du corpuscule ces fibres qui semblent autant de cordelettes enroulées et serrées les unes contre les autres. La réfringence de ces fibres est beaucoup plus marquée quand elles se présentent par les bords que par les faces, et la différence d'aspect qui en résulte pour les différentes parties d'une même fibre a pu en imposer à certains observateurs, et expliquerait sans doute certains détails des figures de Meissner dans son mémoire de 1853. C'est aux saillies, et aux dépressions que produisent ces fibres en relief, qu'est dû l'aspect particulier des corpuscules du tact, qu'on a comparé à tort à celui d'une pomme de pin, et que reproduisait beaucoup mieux un peloton de ficelle ovoïde ou cylindrique.

Sur presque toutes les préparations, on peut constater avec assez de netteté qu'en effet les fibres transversales du corpuscule sont des fibres enroulées autour de celui-ci, dont une moitié du trajet seulement est visible, mais dans le trajet de retour, s'accuse déjà en partie sur les bords même du corpuscule ; l'enroulement n'est pas parfaitement régulier et les fibres ne sont pas parallèles entre elles dans toute l'étendue du corpuscule ; mais forment à différentes hauteurs des groupes dont la direction s'entre-croise et semble indiquer qu'ils se recouvrent partiellement dans le trajet de l'enroulement.

La juxtaposition des fibres transversales de l'écorce du corpuscule est si exacte qu'elle ne laisse habituellement pas apercevoir de substance centrale du corpuscule ; c'est seulement dans quelques cas, où les fibres se trouvent accidentellement écartées les unes des autres, que l'on peut apercevoir cette substance centrale qui apparaît comme une masse continue, granuleuse, très-réfringente, identique à la substance des fibres corticales (voy. pl. XIV, fig. 7) et colorée comme elles par les réactifs. Sur des corpuscules vus d'en haut, cette substance centrale apparaît comme occupant le centre des anneaux que décrivent les fibres corticales ; cette disposition se voit encore avec bien plus de netteté sur des coupes des papilles perpendiculaires à leur axe (voy. pl. XIV, fig. 6) ; cette substance cen

trale semble former des amas séparés par des fissures, et l'on constate dans le sein même de cette substance la présence de noyaux tout à fait semblables aux noyaux transversaux de la couche corticale. Ce détail s'observe surtout très-nettement sur des préparations traitées par l'acide carbazotique, et dont les noyaux ont été colorés par la teinture de carmin.

L'ensemble des corpuscules du tact et des nerfs qui leur correspondent nous présente donc à considérer : 1° les nerfs qui, en nombre variable, de 1 à 4 en général, d'autant plus nombreux que le corpuscule est plus volumineux, gagnent à la base de la papille l'extrémité inférieure du corpuscule, et là, tantôt semblent disparaître au milieu des tours inférieurs des fibres de la couche corticale (voy. pl. XIV, fig. 8 et pl. XV, fig. 1, 2), tantôt s'appliquent en décrivant des portions de spirale sur la surface du corpuscule, ou longeant ses bords gagnent l'extrémité supérieure, et là encore le plus souvent échappent à la vue au niveau des circonvolutions supérieures des fibres corticales.

La plupart des observateurs, Meissner, dans les premiers dessins qu'il a publiés, et Leydig, ont figuré les extrémités nerveuses à double contour comme se terminant brusquement à la surface du corpuscule.

D'autres, comme Kölliker, ont figuré des anses; ces anses sont de pures apparences et ne sont que des inflexions de fibres qui continuent au delà leur trajet. Quant aux apparences des terminaisons brusques des tubes nerveux qui sont très-communes, elles sont dues à ce que, en ce point, le tube nerveux qui jusque-là était couché à la surface du corpuscule plonge dans l'épaisseur des couches corticales, et disparaît sous les fibres transversales au milieu desquelles il s'insinue; dans quelques cas heureux, on peut voir le tube nerveux à double contour perdant son enveloppe médullaire, et ne conservant que l'aspect granuleux et la réfringence caractéristique des fibres corticales, s'accoler à la couche superficielle de celles-ci et cheminer au milieu d'elles (voy. pl. XV, fig. 2, 3, 4), définitivement incorporé à cette couche de fibres corticales dont il est l'origine et le point de départ.

Le plus souvent on n'aperçoit point de bifurcation ni de division du tube nerveux au moment de sa pénétration sous la couche des fibres corticales; cependant, dans un cas, j'ai vu la

fibre nerveuse à double contour qui s'était déjà divisée au voisinage de sa terminaison, se bifurquer encore en pénétrant dans la couche corticale en deux fibres grêles et sans moelle (voy. pl. XV, fig. 2) qui bientôt se perdaient en s'enroulant dans cette couche. Mais les cas où l'on peut le plus nettement saisir cette continuité des tubes nerveux avec les fibres corticales et leur enroulement graduel sont ceux où un des tubes nerveux, destinés au corpuscule, l'atteint soit vers son extrémité inférieure, soit à son extrémité supérieure. On voit alors la continuité manifeste des premiers tours d'enroulement des fibres corticales avec le tube nerveux. (Voy. pl. XV, fig. 4.)

Cela se voit aussi lorsqu'un corpuscule du tact, au lieu de former une masse unique, est composé de plusieurs lobes se touchant par leurs extrémités, mais séparés par des étranglements formant des enroulements propres en quelque sorte pour chacun des tubes du corpuscule (voy. pl. XV, fig. 3); il n'est pas rare de pouvoir suivre alors un tube nerveux à double contour qui, après avoir décrit des spirales autour du premier lobe du corpuscule, va définitivement s'enrouler dans la couche corticale d'un autre lobe.

La continuité entre les fibres nerveuses à double contour et les fibres corticales propres qui constituent les couches superficielles du corpuscule me paraît donc établie.

2° Ces fibres corticales sont, à l'exception de la couche médullaire, constituées par les mêmes éléments que les tubes nerveux. La gaîne de Schwann qu'on peut suivre sur ceux-ci dans une partie même de leur trajet à la surface du corpuscule, s'applique de plus en plus intimement sur le filament granuleux des fibres enroulées, et ne peut plus être distinguée à leur surface; mais les noyaux qu'accompagnait cette gaîne se retrouvent sur toute l'étendue des fibres corticales ; ce sont ces noyaux plasmatiques du nerf, dont Meissner a méconnu l'existence, que Kölliker a bien vus, mais qu'il a pris pour des noyaux du tissu conjonctif.

Meissner, dans les premiers dessins des corpuscules du tact qu'il a donnés dans les *Archives* de Müller, en 1852, avait assez exactement figuré les stries transversales du corpuscule et l'apparence que présentent souvent les tubes nerveux lorsqu'ils

semblent se terminer brusquement à la surface du corpuscule.

Bien qu'il ait complétement méconnu l'existence de noyaux des fibres corticales, il a vu et assez exactement représenté ces fibres.

Mais les figures de son second mémoire portent la trace d'une altération profonde, subie par les corpuscules sous l'influence de la solution alcaline qu'il employait. Les fibres corticales ont disparu en beaucoup de points, sont très-altérées et fréquemment interrompues dans leur trajet ; les tubes nerveux à double contour peuvent être, à la vérité, suivis assez loin dans le corpuscule, dans ces préparations ; mais je considère comme une double erreur la marche de ces tubes nerveux à double contour dans l'intérieur du corpuscule, au-dessous des fibres corticales et les apparences de bouquets terminaux.

En examinant avec soin les dessins de Meissner, on voit que nulle part il n'a représenté par un trait net et continu, le point d'union entre l'extrémité du nerf à couche médullaire et le bouquet de fibres larges et pâles qui est simplement contigu; l'apparence de bouquet de fibres divergeant d'un même point résulte uniquement, ce qu'on peut très-facilement constater sur des corpuscules à l'état d'intégrité, de ce que, dans leur enroulement, les fibres corticales se rapprochent et se recouvrent souvent sur un point du contour du corpuscule, pour diverger et s'écarter ensuite, et se placer parallèlement les unes aux autres.

Il n'y a dans ces figures de Meissner qu'une simple coïncidence de la brusque disparition du tube nerveux dans un point où les fibres corticales affectent une direction rayonnée et divergente.

Quand on parvient à découvrir le véritable point de continuité entre l'extrémité du tube nerveux à double contour et le système de fibres corticales sans moelle, on n'observe jamais de semblables divisions du nerf en touffes de fibres, mais tout au plus une bifurcation dont les branches dépourvues de moelle se glissent entre les enroulements des fibres corticales, et disparaissent à la vue après un court trajet, en continuant selon toute probabilité à décrire leur spirale dans la couche corticale dont elles font maintenant partie.

3° Tous les observateurs, depuis Wagner et Meissner, jusqu'à Kölliker, ont reconnu l'existence d'une substance centrale dans les corpuscules du tact. Pour Kölliker, cette substance n'est qu'un blastème conjonctif homogène, le noyau de la substance papillaire; mais Wagner, Meissner, ont considéré cette substance comme liquide et ayant des rapports indéterminés avec les filaments terminaux des nerfs du corpuscule qui plongeraient dans ce liquide.

Meissner a même figuré un tube nerveux à double contour au centre d'une coupe de cette substance centrale. J'affirme qu'il y a là une grave erreur, que jamais on ne trouve de trace d'un tube nerveux à double contour, ni même d'une fibre sans moelle au milieu de la substance centrale, cette substance n'est nullement liquide, elle ne s'écoule jamais des papilles ouvertes dans les coupes transversales, elle est solide, réfringente, granuleuse, se colore en jaune sous l'influence de l'acide nitrique et de l'acide carbazotique, comme les fibres corticales sans moelle et le cylinder axis du nerf; c'est une substance nerveuse identique à la substance centrale des corpuscules de la conjonctive, à la substance des plaques terminales des nerfs moteurs, à celle des corpuscules ganglionnaires, etc.

Ce qui vient encore à l'appui de cette manière de voir et qui a été méconnu par Wagner et Meissner, aussi bien que par Kölliker, c'est que cette substance granuleuse est parsemée de noyaux tout à fait semblables à ceux de la couche corticale, noyaux qu'on voit très-nettement sur des coupes transversales des papilles des doigts et des papilles du gland du pénis, en déterminant leur coloration par la solution ammoniacale de carmin.

En résumé, les corpuscules du tact sont donc constitués de la façon suivante : des tubes nerveux émanés du réseau sous-cutané se dirigent vers la base des papilles, et gagnent le corpuscule du tact correspondant ; les plus petits corpuscules ne reçoivent généralement qu'un seul tube nerveux qui les atteint tantôt par leur extrémité inférieure, tantôt par leur extrémité supérieure; ils ont généralement une forme subglobuleuse; les corpuscules plus volumineux sont allongés, ovoïdes ou cylindriques, à extrémité arrondie; ces corpuscules reçoivent généralement plusieurs tubes nerveux, de trois à quatre quelquefois, qu'on peut suivre, se dirigeant les uns vers la partie

moyenne, les autres vers les extrémités du corpuscule ; arrivés à un certain point de leur trajet, les nerfs à double contour, intimement appliqués à la surface du corpuscule, s'insinuent dans l'épaisseur de sa couche corticale, perdent leur double contour, et deviennent des fibres grises à noyaux, sans moelle ; ces fibres décrivent des enroulements superposés qui forment précisément la couche corticale du corpuscule ; aucune membrane d'enveloppe, aucune capsule conjonctive ne revêt cette surface du corpuscule, et les dentelures des contours des fibres enroulées, apparaissent nets et libres sur les bords du corpuscule, et surtout à l'extrémité de certains corpuscules du tact faisant librement saillie au sommet de quelques papilles. Toute la surface du corpuscule est couverte, sauf peut-être aux extrémités de l'ovoïde, par les tours pressés des fibres corticales, qui ne permettent pas de voir la substance granuleuse centrale, à moins que les fibres ne soient accidentellement écartées, ou que le foyer de la lentille, dépassant les couches superficielles, ne plonge au delà des couches corticales suffisamment transparentes jusque dans l'intérieur du corpuscule, où l'on peut alors constater la présence des granulations et des noyaux de la substance centrale. C'est particulièrement sur les préparations rendues transparentes par la glycérine que ces observations peuvent être faites facilement.

L'enroulement des fibres corticales est tellement complexe, plusieurs plans se couvrant et se coupant en partie dans les corpuscules du tact, qu'il est absolument impossible de suivre une fibre corticale dans tout son trajet jusqu'à son extrémité terminale.

S'il n'est pas possible de dérouler le glomérule nerveux qui forme la coque extérieure du corpuscule du tact, les coupes horizontales du corpuscule, qui montrent très-nettement les anneaux plus ou moins complets, formés par les fibres corticales autour de la substance centrale (voy. pl. XIV, fig. 7, et pl. XV, fig. 5) permettront peut-être, dans quelque heureuse préparation, de constater le passage et la soudure d'une fibre corticale dans cette substance nerveuse centrale ; c'est-à-dire la disposition que j'ai pu constater dans les corpuscules de la conjonctive où les enroulements des fibres nerveuses laissent à nu la substance centrale dans une grande étendue.

J'avoue qu'il ne m'a pas été encore possible de constater directement cette disposition dans les corpuscules du tact; mais la parfaite conformité de plan et de structure des deux espèces d'organes donne au moins une très-grande probabilité à l'épanouissement des fibres corticales avec continuité dans la substance nerveuse centrale.

Notons d'ailleurs que, dans les plaques terminales des nerfs musculaires, qui, sauf l'enroulement des fibres nerveuses, présentent une constitution semblable à celle des corpuscules de la conjonctive, cet épanouissement de la fibre grise sans moelle, par laquelle le tube nerveux à double contour se continue sous le sarcolème, ne saurait être mis en doute.

Dans les corpuscules de la conjonctive, dans les corpuscules du tact, comme dans les plaques terminales des nerfs moteurs, l'organe nerveux terminal peut donc être ramené à un type uniforme. le tube nerveux, arrivé à cette extrémité terminale, se dépouille de son enveloppe médullaire. Le cylinder axis, accompagné encore d'un très-mince prolongement de la gaîne de Schwann et de ses noyaux et devenu une fibre grise sans moelle, s'épanouit et se renfle après un trajet de longueur et de complication variables, dans une masse de substance nerveuse, munie de ses noyaux plasmatiques. Là aussi il semble qu'il y ait, comme je l'ai constaté dans les plaques musculaires, des lacunes et des fissures correspondant à ces noyaux.

La démonstration de ce type d'organisation ne repose pas seulement sur les faits que je viens de faire connaître. Pour contrôler mes premières observations, j'ai soumis à un nouvel examen, les terminaisons nerveuses signalées, il y a longtemps, par Kölliker dans la muqueuse du gland, de la verge et du clitoris, dans celle du bord rouge des lèvres et dans celle de la langue. La détermination de la véritable structure de ces corps était d'autant plus intéressante que Kölliker, qui les avait décrits autrefois comme des corpuscules du tact, les range aujourd'hui dans la classe des corpuscules de Krause, classe qui n'est assurément pas identique à la précédente, comme cela résulte des descriptions et des figures. Ces figures qu'a données Kölliker sont du reste tout à fait schématiques et incomplètes, et ne sauraient donner aucune idée de la véritable structure de ces organes.

Or ces corpuscules terminaux, tant dans la muqueuse des organes génitaux que dans celle de la langue, des joues, des lèvres, etc., offrent précisément toutes les formes transitoires possibles, entre les petits glomérules de la conjonctive et les véritables corpuscules du tact.

Dans les papilles du gland, dans les papilles coniques de la langue, j'ai trouvé, tantôt disséminés, tantôt à côté l'un de l'autre, ici un tube nerveux décrivant seulement un ou deux tours d'enroulement autour d'une petite masse granuleuse à noyaux dans laquelle il se termine, là un véritable corpuscule de la conjonctive oculaire; je les ai vus et décrits, tandis que dans une papille voisine et souvent contiguë, le nombre des tours de l'enroulement nerveux se multipliant, et le volume du corpuscule augmentant en même temps, et la forme globuleuse passant à la forme ovoïde allongée, on avait sous les yeux un véritable corpuscule du tact, avec tous les détails de structure qu'il montre dans les papilles des doigts.

Les coupes horizontales de ces corpuscules, ou plus simplement encore, des vues d'en haut suivant leur axe longitudinal, permettent d'y constater très-nettement les anneaux périphériques de la couche corticale, la couche centrale et ses noyaux, et là, comme dans la conjonctive, on peut très-souvent s'assurer de la continuité de l'extrémité terminale d'une fibre enroulée avec la substance nerveuse centrale.

Après avoir établi l'identité absolue de tous les modes de terminaison des nerfs sensitifs dans la peau et les muqueuses et la très-grande analogie que cette structure présente avec celle des plaques terminales des nerfs moteurs, il me reste, pour achever ma tâche, à montrer que l'organisation des corpuscules de Pacini s'éloigne complétement de ce type, et ne justifie aucune analogie entre les fonctions et la signification anatomique de ces organes et celle des origines et terminaisons nerveuses, sensitives et motrices, telles qu'elles nous sont connues jusqu'à présent.

C'est ce qui fera le sujet d'un prochain mémoire.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE XIV.

Glomérules nerveux de la conjonctive et des papilles du tact.

Fig. 1 et 2. — Origine d'un nerf sensitif de la conjonctive. — Le tube nerveux à double contour *n*, accompagné de la gaîne de Schwann *a*, forme une simple boucle, dont la dernière portion *g*, dépourvue de moelle, se termine en s'épanouissant dans une masse globuleuse *t* de substance nerveuse munie de noyaux *d*.

Fig. 3, 4, 5. — Le nerf se bifurque et forme autour du corpuscule un double anneau.

Fig. 6. — Enroulement, divisions, et anneaux multiples de deux tubes nerveux autour du globe nerveux central. *g*, fibre grise, qui se soude à la surface de ce globe.

Fig. 7. —Coupe transversale d'un corpuscule du tact.

Fig. 8. — Corpuscule du tact dont l'extrémité *c* qui fait saillie hors de la substance de la papille est dépourvue de toute enveloppe et montre sur ses bords les dentelures des fibres enroulées ; — *p*, tissu conjonctif papillaire ; — *n*, tube nerveux à double contour, avec la gaîne de Schwann et ses noyaux ; — *g*, fibre grise qui lui fait suite ; — *b*, noyaux de fibres enroulées.

PLANCHE XV.

Fig. 1. Corpuscules du tact, à la surface duquel deux tubes nerveux se contournent sans division en fibres grises enroulées.

Fig. 2 — Corpuscule du tact, dans lequel un tube nerveux présente trois divisions qui se continuent dans l'écorce du corpuscule sous forme de fibres grises enroulées.

Fig. 3 et 4. — Deux tubes nerveux forment deux corpuscules distincts, non soudés par un enchevêtrement commun, comme dans la figure précédente. Le tube nerveux se porte ici à l'extrémité inférieure, là à l'extrémité supérieure du corpuscule pour commencer son enroulement.

Fig. 5. — Coupe transversale (horizontale) d'une papille nerveuse. — *e*, Couches profondes de l'épiderme cutané ; — *p*, tissu conjonctif papillaire ; — *b*, noyau du tissu conjonctif ; — *g*, fibres grises corticales enroulées ; — *t*, substance centrale nerveuse ; — *d*, ses noyaux.

II

NOUVELLES RECHERCHES

SUR LE TRAJET DES

DIVERSES ESPÈCES DE CONDUCTEURS D'IMPRESSIONS SENSITIVES DANS LA MOELLE ÉPINIÈRE

PAR LE DOCTEUR **BROWN-SÉQUARD**

Dans un très-long mémoire, publié dans le dernier volume de mon ancien journal[1], j'ai rapporté nombre de faits cliniques qui m'ont conduit aux conclusions suivantes relativement aux conducteurs des impressions sensitives, chez l'homme :

1° Les conducteurs des impressions de toucher, de chatouillement, de douleur et de température, venant des membres et du tronc, sont absolument distincts les uns des autres ;

2° Chacune de ces espèces de conducteurs occupe une partie distincte de la moelle épinière.

3° A la partie supérieure de la moelle épinière, les conducteurs de ces quatre espèces d'impressions sensitives, provenant des membres abdominaux et d'une grande partie du tronc, forment un groupe placé en arrière d'un groupe analogue composé de conducteurs des mêmes espèces d'impressions sensitives provenant des membres thoraciques et du col.

[1] *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, vol. VI, 1863-1865, pages 124-45, 232-48 et 581-646.

4° L'entre-croisement des conducteurs de ces impressions, provenant du tronc, du col et des quatre membres, se fait entièrement dans la moelle épinière.

5° Les conducteurs servant au sens musculaire, de même que les conducteurs des ordres de la volonté aux muscles, ne s'entre-croisent aucunement dans la moelle épinière.

I. — Je me propose ici de rapporter plusieurs faits cliniques sans insister sur leur signification, puis dans une seconde partie de ce travail je comparerai ces faits et ceux que j'ai publiés dans mon précédent mémoire (*Journal de la physiologie*, etc., vol. VI, 1863-65) aux résultats de vivisections anciennes ou récentes, dans le but de démontrer l'exactitude des deux dernières conclusions ci-dessus mentionnées, réservant pour d'autres mémoires l'exposé de nouvelles preuves à l'appui des trois premières conclusions.

OBS. I. *Paralysie du mouvement avec hyperesthésie du tact, du chatouillement et de la douleur et conservation du sens de la température*, A DROITE; *anesthésie de ces quatre espèces de sensibilité et conservation du mouvement volontaire*, A GAUCHE.

Je fus appelé, en janvier 1866, à Paris, à voir M. X., en consultation avec le docteur W.-E. Johnston. Le malade avait alors 41 ans. Il est grand, d'une constitution très-vigoureuse et a presque constamment joui d'une excellente santé jusqu'à l'âge de 39 ans. A cette époque, il ressentit quelques symptômes de congestion du renflement dorso-lombaire de la moelle épinière, entre autres un peu de doul. ur, de fourmillement et de faiblesse dans les genoux et les pieds, sans gonflement ni rougeur de ces parties. La faiblesse des membres inférieurs n'était pas constante, et existait tantôt dans un membre, tantôt dans l'autre. Elle se manifestait surtout lorsqu'il mettait le pied à l'étrier et montait à cheval. Il y a dix-huit mois, il remarqua que sa puissance virile diminuait. Ce symptôme s'aggrava graduellement, à tel point que, depuis cinq ou six semaines, il a perdu la puissance sexuelle. En juin 1865, il commença à souffrir d'une constipation qui bientôt devint opiniâtre et a constamment depuis lors nécessité l'usage des purgatifs. Il ressentit aussi des douleurs assez vives au dos, à la poitrine et aux épaules toutes les fois qu'il négligeait pour quelques jours de se purger. Mais ces douleurs disparaissaient rapidement après une ou plusieurs évacuations. Il déclare n'avoir jamais eu d'attaque franche de rhumatisme.

En sortant du lit le 10 octobre 1865, il s'aperçut que les membres inférieurs, surtout le gauche, étaient un peu paralysés du mouvement et de la sensibilité au toucher et au pincement. Un ou deux jours après, il remarqua qu'il avait de la difficulté à retenir son urine et que le pouvoir d'expulsion était aussi diminué.

Il commença bientôt (après deux ou trois jours) à éprouver des sensations subjectives de froid et de chaleur dans les jambes et les pieds. Ces sensations diminuèrent bientôt à gauche, tandis qu'à droite leur intensité s'augmenta beaucoup, et elles y devinrent presque constantes et très-pénibles.

Les symptômes de paralysie et d'anesthésie se modifièrent bientôt : à *droite*, la paralysie augmenta et l'anesthésie diminua graduellement, puis disparut ; à *gauche*, les mouvements volontaires revinrent peu à peu presque à l'état normal, mais la sensibilité y diminua au contraire considérablement. Environ deux mois après l'attaque, la plante du pied *droit* devint hyperesthétique et lui causait de la douleur quand il la posait sur un caillou et même sur un grain de maïs.

Vers la fin de novembre, il commença à éprouver une sensation d'extrême constriction autour du genou et de la cuisse, du côté droit seulement. Bientôt après survinrent des accès de mouvements spasmodiques dans les deux membres inférieurs, surtout le droit. Ces accès, qui duraient, en général, plusieurs minutes, avaient lieu surtout quand il essayait d'étendre ses membres, dans son lit. Depuis environ quinze jours, ces accès, de soubresauts n'ont plus eu lieu que le matin au lit, à la cuisse et à la jambe du côté droit.

Sa santé générale ne s'est pas altérée, mais il a maigri surtout depuis l'attaque du 10 octobre dernier (1865).

ÉTAT ACTUEL (janvier 1866). *Mouvements volontaires*. — Les muscles des membres inférieurs sont très-fermes, mais plus à *gauche* qu'à *droite*. La partie supérieure de la cuisse *gauche* a environ un demi-pouce de plus en circonférence que la cuisse *droite*. Il dit qu'il a encore de la faiblesse dans le membre inférieur gauche, mais cette faiblesse ne se révèle aucunement, soit qu'il marche, soit qu'il se tienne debout ou qu'il saute sur ce membre seul. La puissance de flexion de la cuisse sur le tronc et de la jambe sur la cuisse est considérable dans les deux membres, mais moindre à *droite* qu'à *gauche*. La même différence existe entre les deux membres quant à la puissance d'extension des mêmes parties. L'adduction semble s'accomplir aussi bien d'un côté que de l'autre, mais ce mouvement à *droite* est augmenté par la production d'une sorte de crampe dans les muscles mis en jeu par la volonté. Quand il marche, le bout du pied *droit* n'est pas soulevé autant que le *gauche*. Comme le genou *droit* aussi n'est pas soulevé autant que le *gauche*, il arrive que le pied *droit* frappe contre des objets même peu proéminents : le bord d'un tapis, par exemple, ce qui met souvent le malade en danger de tomber. Il lui est difficile de monter et surtout de descendre les escaliers. Il saute aisément sur le pied *gauche*, mais ne peut pas le faire sur le pied *droit*. Les muscles paraissent pourtant se contracter avec plus de force à droite qu'à gauche, sous l'irritation galvanique.

Vessie, sphincter anal et organes sexuels. — Le sphincter vésical était si faible jusqu'à ces derniers temps que le malade a été obligé de porter un urinal. Une amélioration notable a eu lieu à cet égard. Il n'a jamais eu d'altération évidente de la sensibilité uréthrale et a toujours conservé le besoin d'uriner et la sensation du passage de l'urine. Le jet de ce liquide est faible, mais il est plus fort maintenant qu'il n'a été. Le sphincter anal n'a montré de la faiblesse que par la difficulté d'empêcher l'expulsion des gaz. Le pouvoir

sexuel est entièrement perdu depuis six ou huit semaines ; mais il a encore des érections.

Mouvements réflexes. — Le chatouillement de la plante du pied *droit* (le pied paralysé) produit de très-forts mouvements réflexes du membre irrité. La même irritation à la plante du pied *gauche* ne produit que de légères traces de mouvements réflexes.

Sens musculaire. — Couché ou assis, il sait parfaitement où sont toutes les parties des deux membres inférieurs sans avoir besoin de les regarder ou de les toucher.

Sensibilité tactile. — A *gauche,* l'application de l'æsthésiomètre montre une diminution considérable de cette sensibilité au pied et à la jambe. Il n'y sent les deux pointes de l'instrument qu'à une distance d'au moins quatre pouces et demi (anglais). L'anesthésie est surtout marquée au mollet, où quelquefois il ne sent rien quand on le touche. A la cuisse, l'anesthésie est moindre : il ne sent pourtant les deux pointes qu'à la distance de deux pouces et demi ou trois pouces. — A *droite,* au contraire, il y a une hyperesthésie tactile très-considérable, les deux pointes étant senties distinctement à la distance de deux lignes à la cuisse et à la jambe, et de quatre lignes à la plante du pied. La peau des fesses et de la partie supérieure et externe des cuisses donne la sensation des deux pointes à un pouce et demi à gauche et à un pouce un quart à droite. La sensibilité est diminuée, des deux côtés, au scrotum et au pénis; elle l'est aussi, à droite, à la partie supérieure de la face externe de la cuisse.

Sensibilité au chatouillement. — A *gauche,* le chatouillement de la plante du pied est à peine senti. A *droite* il est, au contraire, senti plus vivement qu'à l'état normal et le malade ressent alors de la douleur, en outre de la sensation très-vive de chatouillement.

Sensibilité à la douleur. — A *gauche,* le pincement et la piqûre dans le membre inférieur ne causent que peu de douleur. Au mollet, ces irritations, ainsi que l'arrachement des poils, ne causent aucuue douleur et n'y sont sentis que comme un contact léger. A *droite,* au contraire, la sensibilité au pincement et à la piqûre est notablement augmentée partout, excepté à la partie interne de la cuisse, et l'application des pointes émoussées de l'æsthésiomètre, à la plante du pied et ailleurs, suffit pour causer de la douleur. La sensibilité au pincement du pénis et du scrotum est diminuée, surtout à *gauche.* Le galvanisme cause plus de douleur à *droite* qu'à *gauche.*

Sensibilité au froid et à la chaleur. — A *gauche,* de la glace appliquée sur le mollet n'est pas sentie, et l'immersion du pied et de la jambe dans de l'eau très-chaude ne donne aucune sensation de chaleur. La cuisse aussi est presque complétement anesthétique au froid et à la chaleur. En versant de l'eau froide sur le membre entier, on y cause seulement une sensation de picotement. A *droite,* le froid et la chaleur sont sentis, mais sans aucune apparence d'hyperesthésie.

Connaissance du lieu d'une impression et vitesse de transmission. — A *gauche,* il commet souvent une erreur à l'égard du lieu touché au pied et à la jambe. A *droite,* il ne se trompe jamais. Il ne sent le toucher et la douleur

qu'après un tiers de seconde ou plus tard quand l'impression est faite sur le pied *gauche*, et qu'après trois quarts de seconde quand c'est le mollet *gauche* qui est impressionné. A *droite*, la transmission des impressions est aussi rapide qu'aux membres supérieurs.

Sensations subjectives. — A *droite*, il éprouve encore souvent autour de la cuisse, surtout immédiatement au-dessus du genou [1], une sensation pénible de constriction, distincte quoique coexistant souvent avec la sensation de crampe de plusieurs muscles de la cuisse. A *gauche*, il n'a jamais eu de sensation de constriction. Le quatrième orteil donne une sensation de gonflement (bien qu'il ne soit pas tuméfié) bien plus à *droite* qu'à *gauche*, où cette sensation est bien plus récente que de l'autre côté. Il n'a pas eu de fourmillement depuis l'attaque; mais il a eu un peu de picotement à *droite* et continue de souffrir de sensations subjectives de froid glacial ou de chaleur brûlante dans le membre inférieur *droit*.

Température des membres inférieurs. — La température est normale dans les deux membres, mais elle est plus élevée d'un demi-degré centigrade entre les orteils du pied *droit* qu'entre ceux du pied *gauche*.

Nutrition et sécrétions. — Il n'y a pas d'autres altérations de nutrition dans les membres inférieurs que l'atrophie déjà mentionnée. La sécrétion urinaire a été quelquefois neutre ou légèrement alcaline ; elle est maintenant acide et, selon toute apparence, parfaitement normale.

Quant aux autres particularités relatives à l'état du malade, je me bornerai à dire : 1° qu'il n'y a pas de sensibilité anormale ni à la pression, ni au froid et à la chaleur, à la colonne vertébrale ; 2° que le malade a encore quelquefois des crampes et des soubresauts à la cuisse et au mollet droit ; 3° que sous l'influence d'un traitement composé d'iodure de potassium, d'ergot de seigle et de belladone, la condition du malade s'est rapidement améliorée quant aux symptômes d'inflammation.

Laissant de côté les symptômes observés chez ce malade avant l'attaque du 10 octobre 1865 et quelques temps après [2], nous trouvons chez lui en janvier 1866 :

A droite : 1° Paralysie du mouvement du pied, de la jambe et un peu aussi de la cuisse, avec atrophie légère.

[1] Cette sensation équivaut à la sensation de constriction en ceinture au tronc dans le cas d'une inflammation de la moelle au-dessus du renflement dorso-lombaire. J'ai constaté que son siége varie et qu'elle occupe une partie ou la totalité du pied, de la jambe, du genou ou de la cuisse, suivant le siége de l'inflammation. La partie d'où la sensation semble provenir reçoit ses nerfs de la portion supérieure de la zone enflammée de la moelle.

[2] Je ne crois pas essentiel de montrer qu'il y eut d'abord une congestion des deux côtés du renflement dorso-lombaire, puis une hémorrhagie dans les deux côtés aussi, puis enfin absorption, partielle au moins, du sang épanché et inflammation dans le côté droit de ce renflement.

2° Hyperesthésie au toucher, au chatouillement et à la douleur.
3° Conservation de la sensibilité au froid et à la chaleur.
4° Connaissance parfaite du lieu impressionné.
5° Vitesse normale de la transmission des impressions.
6° Signes d'inflammation de la moitié droite du renflement dorso-lombaire.
7° Température plus élevée du pied de ce côté que de l'autre.

A gauche : 1° Conservation du mouvement volontaire.
2° Perte ou diminution considérable des sensibilités au toucher, au chatouillement, à la douleur, au froid et à la chaleur.
3° Perte ou diminution de la faculté de reconnaître le lieu d'une impression.
4° Diminution de la vitesse de transmission des impressions.
5° Température un peu inférieure à celle de l'autre côté.

Je n'ajouterai qu'une remarque à l'égard des symptômes observés chez ce malade : il avait perdu complétement, au mollet, la sensibilité au froid et à la chaleur, ainsi que la sensibilité à la douleur, mais il y avait encore un reste de sensibilité tactile. Je me servirai de ces faits dans un autre mémoire, dans lequel je montrerai que les conducteurs des impressions tactiles se disséminent bien plus dans la moelle épinière que ceux des autres impressions sensitives, et qu'elles se propagent bien plus loin de leur point d'entrée dans cet organe avant de s'entre-croiser.

II. — Je trouve l'observation suivante dans un journal de médecine de New-York (États-Unis)[1].

OBS. II. *Plaie de la moelle épinière au cou. — A* DROITE, *paralysie persistante du mouvement et conservation de la sensibilité. — A* GAUCHE, *paralysie temporaire et anesthésie persistante.*

[1] *The American Medical Monthly*, vol. IX, n° 2. Febr. 1858, p. 152. Case treated by Dr James R. Wood and reported by Dr Farrington.

W. B., âgé de 25 ans, d'une bonne constitution, fut admis à l'hôpital de Bellevue, à New-York, le 25 novembre 1857. Il avait été attaqué dans la nuit du 30 juin 1857, dans la rue, et avait reçu un coup de poignard dans le cou. Il avait perdu connaissance, était tombé et était resté quelque temps étendu, perdant du sang. Quand il recouvra connaissance, il y avait près de lui un chirurgien qui pansait sa plaie. D'après ce chirurgien, la plaie avait 5 pouces et demi de profondeur. *Le couteau avait pénétré juste derrière l'oreille gauche se dirigeant obliquement, dans le cou, de haut en bas et d'arrière en avant vers le rachis.* On ferma la plaie extérieure au moyen d'un emplâtre adhésif et, en quelques jours, elle se cicatrisa.

Le malade fut d'abord complétement paralysé du mouvement volontaire dans ses quatre membres. Il avait cependant conservé son contrôle sur les évacuations alvines. Il ne sait pas quelle médecine on lui donna : mais trois semaines après la blessure, il s'aperçut que le pouvoir moteur revenait peu à peu dans le côté *gauche*. Le chirurgien dit que sa pupille *droite* était contractée ; mais sa vision était parfaite. Il avait perdu la sensibilité dans le côté *gauche*, mais non dans le côté *droit*.

Il ne put pas marcher (*go about*) avant le mois d'août. On employa le galvanisme contre la paralysie du mouvement du côté *droit*. Vers la fin de juillet, le mouvement était complétement revenu dans le côté *gauche ;* mais il n'y a pas eu un retour complet de la sensibilité dans ce côté, qui est toujours resté engourdi depuis la blessure.

Il n'a pas eu un retour complet du mouvement dans le côté *droit*. Il était pourtant beaucoup mieux et sa condition devenait de plus en plus supportable quand, en octobre dernier, il se mit à boire. Il empira alors et son état continua à s'aggraver jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Lors de son admission il était complétement estropié (*crippled*). La paralysie partielle de la sensibilité du côté *gauche* et celle du mouvement à *droite* étaient très-marquées. On appliqua des contre-irritants à la nuque et l'on ordonna de l'extrait de noix vomique à la dose d'un tiers de grain trois fois par jour. On lui fit prendre un bain en pluie, froid, tous les jours. La noix vomique a produit des contractions du côté *gauche* et, maintenant (janvier 1858) elle a commencé à affecter le côté *droit*. Son amélioration a été très-lente; mais il est maintenant dans une condition très-confortable et capable de s'occuper de ses affaires.

En tenant compte : 1° de la direction du poignard qui, ayant pénétré sous l'oreille gauche, a dû nécessairement pour atteindre la moelle épinière, passer de gauche à droite et d'arrière en avant ; — 2° de la constriction de la pupille à droite et de la paralysie persistante du mouvement volontaire du même côté ; — 3° de l'existence temporaire d'une paralysie à gauche ; — il est évident que le poignard doit avoir coupé une petite partie de la moitié latérale gauche de la moelle cervicale et une partie beaucoup plus considérable de la moitié latérale droite de

cet organe. La survie du malade montre que la lésion de la moelle a eu lieu au-dessous de l'origine des nerfs phréniques.

Je discuterai plus tard la valeur de cette observation à l'égard de certaines questions physiologiques et je me bornerai maintenant à faire remarquer que le malade a présenté les symptômes principaux que l'on observe, chez l'homme comme chez les animaux, après une section d'une moitié latérale de la moelle épinière à la région cervicale [1]. En effet, il y avait chez ce malade :

A droite : Paralysie du mouvement volontaire.
Conservation de la sensibilité.
Constriction de la pupille.

A gauche : Anesthésie.
Mouvement volontaire revenu, après avoir été perdu pendant quelque temps.

III. — La lésion était à la région dorsale de la moelle épinière dans le cas suivant, que j'ai observé à Londres l'an dernier avec mon regrettable ami, le docteur Bazire, peu de temps avant sa mort.

OBS. III. *Paralysie du mouvement avec conservation ou augmentation de la sensibilité au toucher, au chatouillement, à la douleur, au froid et à la chaleur à* GAUCHE. — *Conservation du mouvement et anesthésie à* DROITE.

W. E..., âgé de 48 ans, domestique, grand et maigre. Il a toujours joui d'une assez bonne santé, à l'exception d'une attaque de rhumatisme aigu il y a 16 ou 18 ans. Depuis lors il a conservé de la faiblesse au membre inférieur *gauche*. L'affection actuelle commença il y a deux ans et se développa graduellement et très-lentement. Il eut d'abord ce qu'il considérait comme une douleur rhumatismale, de la hanche au genou, à *gauche*. Cette douleur qui apparaissait subitement et ne durait pas longtemps, produisait (d'après lui) un soubresaut du membre, qui le mettait en danger de tomber. Il eut bientôt et il a souvent eu depuis des sensations de piqûre et quelquefois aussi du fourmillement, à la cuisse et à la jambe du même côté. Après quelque temps il a commencé à avoir une sensation de constriction extrême, autour du genou et à la partie supérieure de la jambe à gauche, surtout en arrière, au voisinage de l'insertion des muscles du mollet. Cette sensation, qui est devenue plus vive, a duré sans discontinuer et dure encore. En outre, le membre gauche

[1] Je renvoie ceux qui voudront connaître les cas, observés chez l'homme, de lésion d'une moitié latérale de la moelle épinière à la région cervicale, à mon mémoire déjà cité. Parmi ces faits je signalerai surtout les observations VI et XIII, recueillies par moi-même. (*Journal de la physiologie*, etc., vol. VI, p. 139 et 328.)

tout entier a été aussi le siége d'une sensation très-vive de froid, bien qu'il ne fût pas plus froid que l'autre. Il y a environ dix-huit mois, il a eu, pendant quelque temps, une paralysie presque complète des sphincters de l'anus et de la vessie.

État actuel. — Il n'y a rien d'anormal au rachis : ni douleur spontanée, ni douleur à la pression et l'application de la glace et de la chaleur n'y cause que les sensations normales de froid et de chaleur. L'urine est claire et acide. La santé générale du malade est bonne.

Mouvements volontaires. — L'énergie de ces mouvements est notablement diminuée dans le membre inférieur *gauche*, surtout à la jambe et au pied. Il ne peut pas se tenir debout sur ce membre. Le mollet de ce côté a un demi-pouce de moins que l'autre. L'autre membre inférieur est à l'état normal quant aux mouvements volontaires.

Mouvements réflexes et spasmodiques. — Au pied *droit*, le chatouillement produit plus de mouvements réflexes qu'il n'en produit à *gauche*. Mais, au contraire, le pincement de la peau de la jambe *gauche* produit des mouvements réflexes énergiques de ce membre et même de légers mouvements de l'autre membre, tandis que la même irritation de ce dernier membre, à la jambe, ne produit aucun mouvement réflexe. Des contractions spasmodiques spontanées, précédées ou non de douleur, ont assez souvent lieu à la jambe et à la cuisse du côté *gauche*.

Vessie, sphincter anal et pouvoir sexuel. — Le jet de l'urine est faible et le malade est obligé de se hâter d'évacuer l'urine dès qu'il en sent le besoin, afin d'éviter une émission involontaire. Le sphincter anal est maintenant à l'état normal. Le pouvoir viril est perdu, bien que des érections aient encore lieu quelquefois.

Sens musculaire. — Il sait où sont ses membres, mais il lui semble qu'une résistance aux mouvements de ses pieds (semblable pourtant dans les deux cas) est notablement plus considérable à *gauche* qu'à *droite*.

Sensibilité tactile. — A *gauche*, les deux pointes de l'æsthésiomètre sont senties distinctement à la distance de deux pouces (anglais) à la jambe, d'un pouce trois quarts au dos du pied et d'un pouce et demi à la plante du pied. A *droite*, la sensibilité tactile est complétement perdue à la jambe et au pied. Les deux pointes de l'æsthésiomètre n'y donnent qu'une très-légère sensation de douleur, limitée à un point, bien que les deux pointes soient appliquées à la distance de cinq pouces l'une de l'autre. — La cuisse, à *gauche* comme à *droite*, est anesthétique presque partout, mais surtout à sa face externe, qui ne sent les deux pointes qu'à la distance d'au moins cinq pouces.

Sensibilité au chatouillement. — A *gauche*, cette sensibilité est plus vive qu'à l'état normal, à la plante du pied. A *droite*, elle semble exister à son degré normal, bien que le toucher soit perdu.

Sensibilité à la douleur. — A *gauche*, le pincement du pied et de la jambe est extrêmement douloureux. A *droite*, le pincement de ces parties ne cause qu'une légère douleur. — A la cuisse des deux côtés, excepté à la partie supérieure, le pincement et la piqûre produisent moins de douleur qu'à l'état normal.

Sensibilité à la chaleur et au froid. — A *gauche*, de la glace et de l'eau chaude sont senties comme à l'état normal, dans toute la longueur du membre. A *droite*, la sensibilité au froid et à la chaleur est notablement diminuée du genou à la plante du pied.

Connaissance du lieu d'une impression. — A *gauche*, rien d'anormal à cet égard, à la jambe et au pied. A *droite*, il ne reconnaît pas toujours le lieu d'application de la glace ou de l'eau chaude et, encore moins souvent, le siége d'une piqûre ou d'un pincement ; mais il ne se trompe pas à l'égard du lieu où on le chatouille.

Vitesse de transmission des impressions. — A *gauche*, les impressions faites au pied et à la jambe se transmettent aussi vite qu'à l'état normal. A *droite*, la perception n'a lieu qu'au bout d'un temps variable entre trois quarts de seconde et une seconde un quart, pour les impressions douloureuses.

Sensations subjectives. — La douleur, les picotements, le fourmillement, la sensation de froid et celle d'une constriction, c'est-à-dire toutes les sensations subjectives déjà mentionnées, existent encore chez le malade, provenant, en apparence, du membre inférieur *gauche*. Il n'a pas de sensations subjectives à *droite*.

Température et nutrition des membres. — Il n'y a pas de différence de température entre les membres inférieurs, qui paraissent tous deux être à l'état normal à cet égard. — Quant à la nutrition, excepté l'atrophie déjà mentionnée, il n'y a pas d'altération dans les membres inférieurs.

En résumant les particularités fondamentales de cette observation, on trouve qu'il y avait à la jambe et au pied :

A gauche : 1° Paralysie du mouvement.
2° Diminution du sens musculaire.
3° Conservation du toucher.
4° Hyperesthésie de la sensibilité au chatouillement.
5° Hypéresthésie de la sensibilité à la douleur.
6° Conservation de la sensibilité au froid et à la chaleur.
7° Connaissance parfaite du lieu d'une impression.
8° Vitesse normale de transmission des impressions.
9° Des signes d'inflammation de ce côté de la moelle.

A droite : 1° Conservation du mouvement volontaire.
2° — — sens musculaire.
3° Perte complète du toucher.

4° Conservation de la sensibilité au chatouillement.
5° Diminution notable de la sensibilité à la douleur.
6° Diminution notable de la sensibilité au froid et à la chaleur.
7° Connaissance du lieu diminuée, excepté pour le chatouillement.
8° Vitesse de transmission des impressions douloureuses très-diminuée.
9° Pas de signes d'inflammation de ce côté de la moelle.

Comme j'aurai à revenir plus tard sur l'importance de cette observation, je me bornerai maintenant à faire remarquer qu'elle montre, d'une manière évidente, la distinction qui existe entre les diverses espèces de sensibilité et aussi qu'elle présente d'une façon plus marquée que l'observation I ce trait particulier des lésions d'une moitié latérale de la moelle épinière : de l'anesthésie des deux côtés[1].

IV. — Le cas suivant a une très-grande valeur, malgré la complexitédes symptômes et malgré aussi l'insuffisance des détails. J'ai recueilli cette observation à mon service de consultation de l'hôpital national pour les épileptiques et les paralytiques, à Londres. Je n'ai malheureusement pas eu le temps de prendre l'observation d'une manière complète lorsque le malade est venu me consulter, et comme il n'est plus revenu, malgré sa promesse, il ne m'a pas été possible d'obtenir d'autres détails sur sa condition.

OBS. IV. — *Paralysie du mouvement plus considérable à* DROITE *qu'à* GAUCHE; *anesthésie plus considérable à* GAUCHE *qu'à* DROITE.

H. S..., âgé de 40 ans et jouissant d'une bonne santé, tomba, le 24 mars 1862, du haut d'un escalier en bas et reçut un coup violent sur la partie postérieure de son col. Il perdit connaissance pendant 12 ou 15 minutes. En revenant à lui il se trouva complétement paralysé des deux membres du côté *droit* et aussi du membre supérieur du côté *gauche*. Il pouvait aisément mouvoir le membre abdominal *gauche*. Sa respiration était si difficile qu'il

[1] A l'égard de l'existence d'une zone d'anesthésie dans le côté, d'une lésion de la moelle épinière, je renvoie au mémoire déjà cité et dont celui-ci est la continuation, p. 620 et suiv., in *Journal de la physiologie* etc., 1863-65, vol. VI.

croyait qu'il mourrait asphyxié. Le côté droit de la poitrine ne participait plus aux mouvements respiratoires. Il pouvait avaler, mais avec difficulté. Le col était roide, très-douloureux, et il ne pouvait pas le mouvoir ; sa tête était penchée en avant. Son intelligence et ses sens n'étaient nullement affectés. Sa vessie était affaiblie, mais non paralysée. Il n'y avait ni plaie ni tuméfaction considérable au col. Il resta dans cet état, sans presque aucune amélioration, pendant plus de deux mois. On le porta alors à la consultation de mon hôpital.

Je constatai : 1° l'existence d'une paralysie à bien peu près complète de trois de ses membres et des muscles respirateurs, y compris le diaphragme à *droite;* 2° l'existence d'une anesthésie presque complète au toucher, au chatouillement, à la douleur et au froid et à la chaleur, dans les deux membres et le tronc du côté *gauche*, et d'une légère diminution de ces quatre espèces de sensibilité à *droite*, surtout à l'épaule et au col. La température du membre inférieur *droit* était plus élevée que celle du *gauche*. A la face il y avait aussi une température plus élevée à *droite* qu'à *gauche*. La pupille *droite* était contractée et les paupières étaient moins ouvertes de ce côté que de l'autre. Il pouvait cependant, par un effort de la volonté, ouvrir l'œil droit presque autant que l'autre. Il souffrait d'une constipation excessive. Il n'avait pas d'érection et pas d'appétit sexuel. Il se plaignait de vives douleurs aux deux épaules. La pression n'augmentait pas ces douleurs. Il n'y avait pas d'autres sensations subjectives. Depuis deux mois il avait plus gagné à l'égard du mouvement qu'à l'égard de la sensibilité.

Ce cas, qui acquiert beaucoup de valeur quand on le rapproche de plusieurs des observations publiées dans mon précédent mémoire (Obs. V, IX, XII, XXI et XXIV[1]), présenta, entre autres particularités, les suivantes que je me bornerai à mettre en relief maintenant, me réservant d'en discuter la signification plus tard.

A droite : 1° Paralysie du membre inférieur.
2° Anesthésie légère de ce membre.
3° Température de ce membre plus élevée que celle de l'autre.
4° Signes de lésion de fibres du nerf grand sympathique cervical dans la moelle épinière.

A gauche : 1° Anesthésie considérable du membre inférieur.
2° Conservation du mouvement dans ce membre.

(*Sera continué.*)

[1] *Journal de la physiologie*, etc. 1863-65, vol. VI, pages 137, 240, 246, 607 et 629.

III

ÉTUDE

SUR

LA STÉATOSE INTERSTITIELLE DIFFUSE DE L'ENCÉPHALE

CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Par J. PARROT

(*Suite.*)

V

Avant de poursuivre son étude, disons quelques mots d'une altération des méninges, moins fréquente, il est vrai, que celle de la substance nerveuse, mais qui paraît lui être liée d'une manière intime. Bien qu'elle n'ait attiré notre attention que récemment, les faits que nous avons observés sont aujourd'hui assez nombreux pour nous permettre d'en donner une description succincte [1].

Quand on vient d'extraire l'encéphale de la boîte crânienne, quel que soit le degré d'injection des membranes, on aperçoit à leur surface un certain nombre de taches de peu d'étendue, d'ordinaire blanches, et plus opaques au centre qu'à la périphérie; rarement jaunâtres ou ocreuses ; irrégulièrement arrondies

[1] Voir les observations XV, XVI et XVII.

ou ovalaires. — On peut en trouver sur les différentes régions des hémisphères, mais c'est au voisinage de la grande scissure, qu'elles sont le plus nombreuses. On les voit exclusivement au niveau des confluents anfractueux, en général au-dessus d'une veine gorgée de sang. Fréquemment, il y en a sur chacun des lobes cérébelleux, à droite et à gauche de la ligne médiane, au niveau du sillon horizontal de Vicq-d'Azyr. Dans ce cas, elles sont allongées, suivant la direction du sillon, et peuvent avoir plus d'un centimètre de long.—Dans les points où l'on sépare aisément de la pie-mère, l'arachnoïde, il est aisé de voir que l'opacité siége dans l'épaisseur de cette dernière. Examinée à un faible grossissement, chaque tache apparaît comme une constellation ovalaire ou arrondie, de petits amas noirs, très-finement granuleux ; beaucoup plus petits, plus pâles, plus espacés les uns des autres, à la périphérie qu'au centre, où en se groupant, ils deviennent plus gros, plus noirs et plus nettement sphériques. La partie la plus foncée, qui ne se trouve pas nécessairement au centre de la plaque, a elle-même une forme circulaire, elle n'est pas absolument opaque, et sur quelques points, se laisse traverser par la lumière. La matière interstitielle paraît constituée par de fines granulations jaunâtres. A l'aide d'un grossissement plus fort, on constate qu'il s'agit d'amas de granulations graisseuses, dont la forme et la disposition deviennent très-faciles à apprécier, après l'action de l'acide acétique. Là, où il y a le plus d'opacité, ce sont des masses sphéroïdales, volumineuses pour la plupart, irrégulières, très-rapprochées les unes des autres et même superposées. Quelques-unes, dont le contour est très-net, ont l'apparence de véritables corps granuleux. En allant vers la périphérie, on les voit diminuer notablement de volume, devenir irrégulières, plus transparentes, et laisser entre elles des espaces de plus en plus considérables. Elles tendent à prendre une forme allongée, étoilée ou fusiforme, et alors, affectent dans leurs rapports une disposition parallèle. Tout à fait à la circonférence, on ne voit plus que quelques amas, constitués par un très-petit nombre de granulations, puis apparaissent des noyaux elliptiques, dont quelques-uns même sont mêlés aux groupes granuleux.

En comprimant les masses granuleuses ou en les dilacérant, on n'y peut voir aucun indice de noyau ; il n'en existe pas non

plus dans toute la région foncée. On en voit seulement à la périphérie de la plaque, et toujours, ils y sont moins abondants qu'au niveau des parties saines.

Les plaques jaunâtres ou ocreuses ne diffèrent des précédentes que par la présence au milieu des groupes granulo-graisseux, de la matière colorante du sang, tantôt à l'état amorphe, tantôt sous forme cristalline.

Des fragments de l'arachnoïde détachés au niveau des confluents anfractueux et sains en apparence, présentent parfois, sur certains points, une dégénérescence graisseuse de quelques éléments du tissu connectif. C'est le début de la lésion que nous venons du décrire. Çà et là, les cellules épithéliales sont elles-mêmes envahies par de la graisse, mais jamais au point de former de véritables corps granuleux. Les plaques jaunes ou brunâtres sont en général plus épaisses que les autres ; dans ces cas, la pie-mère participe à la dégénérescence, surtout par ses vaisseaux, et les plexus choroïdes présentent assez souvent des altérations analogues à celles des méninges.

VI

La nature des précédentes lésions et leur pathogénie sont, sans contredit, les points les plus intéressants de leur histoire. M. Virchow, qui a découvert l'altération de la névroglie[1], après avoir fait remarquer qu'elle consiste en une dégénérescence des cellules de cette trame conjonctive, pense qu'elle reconnaît pour cause un processus actif de nature inflammatoire, et qu'en réalité, c'est à une *encéphalite interstitielle* que l'on a affaire.

M. Hayem, dans le remarquable travail que nous avons cité (p. 77), la met au nombre des *encéphalites spontanées diffuses sans lésion des méninges*. Toutefois, après avoir rapporté la description de M. Virchow, il lui vient des doutes sur la qualification proposée par le pathologiste allemand. Ne l'admettant que pour un certain nombre de cas, il se demande « s'il n'existe pas dans la structure normale du cerveau des nouveau-nés, et dans son mode de nutrition, des conditions qui favorisent le développement de ces altérations. »

[1] Congenitale encephalitis und myelitis (*Virchow's Archiv.* Janvier 1867, vol. XXXVIII, p. 129-138 et *Arch. génér. de méd.*, mars 1868).

La manière de voir de M. Virchow ne nous semble pas juste. Interprétant les lésions tout autrement que lui, nous rejetons complétement l'idée d'activité et d'inflammation, pour admettre un processus primitivement et essentiellement passif. C'est que, dans aucun des cas que nous avons rapportés, et il nous serait aisé d'en grossir aujourd'hui le nombre, nous n'avons trouvé les signes caractéristiques de l'inflammation. On ne saurait, en effet, considérer le grand nombre des éléments figurés, que l'on rencontre dans le cerveau de ces nouveau-nés, comme dus à un travail de cette nature, attendu qu'il s'agit là d'un état physiologique. Ils y sont distribués uniformément, et non par groupes circonscrits, comme s'il s'agissait d'un phénomène morbide. C'est dans la substance périphérique des circonvolutions, qu'ils sont le plus abondants; or, comme nous l'avons dit, et nous ne pouvons trop insister sur ce fait capital, il est tout à fait exceptionnel d'y observer, je ne dirai pas un corps granuleux, mais même une ébauche de l'un de ces corps, qui vont se multipliant, à mesure que l'on s'approche de la périphérie ventriculaire, où les éléments figurés de la névroglie sont à leur minimum. Bien plus, un examen attentif fait voir que là où l'on trouve des cellules infiltrées de graisse et des corps granuleux, les cellules du réticulum, loin d'avoir proliféré, ont diminué de nombre, qu'elles sont rares au voisinage des taches opaques et qu'à leur niveau, elles ont complétement disparu. Ce sont donc les cellules préexistantes de la névroglie qui s'infiltrent de graisse, et non des corps nouveaux, dus à un travail de prolifération irritative, dont aucun indice ne révèle l'existence.

Il est une cause d'erreur que nous devons signaler, l'ayant commise plus d'une fois, au début de nos recherches, et qui, si l'on n'y prenait garde, pourrait faire croire à l'existence d'un processus inflammatoire. Les altérations étant surtout appréciables au voisinage des ventricules, si, dans le but de faire une préparation, on détache un fragment de matière nerveuse trop près de leur cavité, on atteint les couches profondes de l'épendyme, où abondent les éléments nucléaires. J'indique encore une autre circonstance, dans laquelle un nombre anormal de noyaux peut se présenter à l'observateur et lui faire croire à leur prolifération morbide; c'est celle où une gaîne lymphatique, enfermant de ces corps que M. Robin a comparés aux corpus-

cules de la lymphe, les laisse échapper, par la pression de la lame de verre, au milieu des éléments de la trame cérébrale. L'aspect assez caractéristique de ces corps, leur accumulation au voisinage d'un vaisseau, dont la gaîne en contiendra d'autres, doivent lever tous les doutes sur leur provenance.

L'entassement de la graisse dans les taches opaques reconnaît pour cause, non la multiplication des éléments normaux, mais leur état obèse, si l'on peut ainsi dire; car les corps granuleux, en lesquels ils se transforment, acquièrent d'énormes proportions, absorbant, en quelque sorte, à leur profit, tous les tissus voisins, dont on ne trouve plus aucune trace. S'il s'agissait d'un processus inflammatoire, on verrait, sinon au centre des taches opaques, du moins à leur périphérie et partout où la présence de cellules altérées marque un travail pathologique, des amas de noyaux et de jeunes éléments; or, dans les faits que nous avons relatés, rien de semblable n'a été vu. — Enfin, les lésions vasculaires, si fréquentes dans l'inflammation, sont ici relativement rares, et elles consistent, non en une prolifération nucléaire, mais en l'accumulation de particules graisseuses dans certains points de la paroi des vaisseaux.

Sans nous arrêter à combattre plus longtemps l'opinion de M. Virchow, disons que pour nous, il s'agit simplement d'une *dégénérescence graisseuse primitive* des éléments de la névroglie. Nous ne remontons pas au delà du fait de la transformation graisseuse, parce que nous ne trouvons aucune preuve d'un travail morbide antérieur. De plus, n'ayant pas constaté jusqu'ici d'altération appréciable des éléments nerveux proprement dits, et le réticulum nous paraissant seul en cause, nous croyons devoir qualifier le mal de ***stéatose interstitielle diffuse***, ce dernier terme témoignant de sa généralisation.

Ce qui précède s'applique aussi à l'altération des méninges, dont les taches opaques sont dues à la dégénérescence graisseuse des cellules plasmatiques de l'arachnoïde. Ici, contrairement à ce qui a lieu dans la névroglie, c'est le noyau qui paraît primitivement atteint, et qui entraîne, dans la métamorphose qu'il subit, la masse protoplasmatique qui l'environne et puis la substance fondamentale elle-même. Les particules grasses, en s'accumulant ainsi autour de l'élément primitif, lui font perdre sa forme et tendent à constituer des masses sphéroïdales.

VII

Quelle est l'étiologie de ces lésions? quelles relations affectent-elles avec les phénomènes vitaux? M. Virchow, tout en déclarant qu'il ignore sous quelle influence se manifestent certains cas, pense que dans le plus grand nombre, les exanthèmes aigus, et en première ligne la variole, puis la syphilis, sont la véritable cause du mal.

Tel n'est pas notre avis. Parmi des faits très-nombreux, nous n'en comptons pas un seul de fièvre éruptive, la vaccine ne pouvant être mise en cause. Cela n'a rien qui doive surprendre les cliniciens, car ils savent combien rares sont les pyrexies exanthématiques chez le nouveau-né. Si donc on doit invoquer leur action, ce n'est que très-exceptionnellement, et même dans ces cas, leur rôle n'est, suivant nous, que secondaire. L'importance de la syphilis ne paraît pas mieux démontrée et il n'est aucune de nos observations qui révèle son existence. Pour établir cette étiologie, il manquait à M. Virchow un élément essentiel, c'est celui que fournit la clinique. L'ayant eu à notre disposition, il nous a servi à rectifier sa manière de voir et à donner de la stéatose, du moins dans l'immense majorité des cas, une explication très-simple.

Les enfants que nous avons observés étaient très-chétifs au moment de la naissance, ou le sont rapidement devenus, par des raisons qui seront données plus tard. Quelques-uns même semblent être nés avant terme, comme on peut l'induire de leur poids, qui souvent est resté inférieur à 2 kilos, ou ne s'est élevé au-dessus de ce chiffre que d'une fraction minime[1]. Ceux qui n'ont pas immédiatement repoussé le sein ou le biberon, ont bientôt cessé de les accepter, pour prendre le lait par cuillerées, et dans les derniers jours, ils avalaient à peine quelques gouttes d'une boisson aqueuse.

Chez tous ces petits êtres nous avons vu les fonctions s'affaiblir d'une manière très-rapide, bien que graduelle. La température, souvent plus basse dans le rectum que dans l'aisselle, est descendue au-dessous de 33° et ne s'est jamais élevée au-dessus de 35°. D'ordinaire, on ne comptait pas plus de 90 pulsations. Une

[1] Ce n'est là, du reste, qu'une induction, car nous avons omis dans tous les cas de rechercher si l'extrémité inférieur du fémur ne présentait pas le point d'ossification qui se développe dans les deux derniers septenaires de la vie intra-utérine.

fois elles ont dépassé 100, mais par contre, dans un autre cas, elles sont tombées au-dessous de 64[1]. Les mouvements respiratoires étaient moins nombreux qu'à l'état normal et souvent très-affaiblis. Le cri qui, chez quelques uns, était d'abord assez intense et prolongé, s'éteignait peu à peu. Les sécrétions et les excrétions, toujours rares, finissaient par disparaître; il est arrivé plus d'une fois que les couches mises le matin ne présentaient le soir aucune trace de souillure, soit par les urines soit par les matières fécales. La peau, rigide, sèche, froide, se laissait souvent infiltrer par de la sérosité, surtout aux parties déclives. Immobiles dans leur berceau et glacés, avec la face livide et squelettique, comme momifiés, ces enfants, qui vivent encore, ressemblent à des cadavres. On n'entend plus les battements du cœur, et n'était un vague mouvement de respiration qui se répète à des intervalles très-éloignés, on croirait avoir sous les yeux un corps inanimé depuis longtemps. C'est que, en réalité, la mort a déjà pris possession de leur organisme, lentement, il est vrai, et, pour ainsi dire, molécule à molécule, mais d'une manière sûre et fatale[2].

Il n'y a, suivant nous, qu'une manière juste d'interpréter ces faits et de spécifier ce genre de mort. Ces enfants nés chétifs, ou l'étant rapidement devenus, par des conditions hygiéniques déplorables, ont immédiatement subi les funestes conséquences d'un organisme pauvre et non secouru. Bien vite, ils sont tombés dans l'impuissance, de toutes la plus funeste, celle de pouvoir s'alimenter. Il est en effet bien remarquable que, chez ces êtres débiles, l'instinct de la succion, et les mouvements qu'il provoque, très-imparfaitement développés, s'éteignent rapidement, si d'emblée on ne met pas tout en œuvre pour les

[1] Le pouls est absolument incomptable chez tous ces enfants; c'est par l'auscultation du cœur, que nous sommes arrivé à déterminer les nombres précédents.

La sensibilité et le mouvement existent, mais ils sont latents. Il faut les provoquer par une excitation. Qu'on vienne à pincer la peau en un point quelconque de sa surface, on voit la figure se contracter, et les membres se mouvoir. Certes, ces manifestations sont très-obtuses, mais elles suffisent à démontrer que les facultés sus-mentionnées, quelque affaiblies qu'elles soient, existent jusqu'au dernier moment.

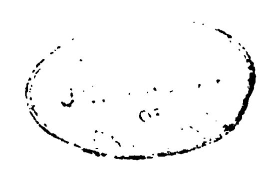
[2] Les considérations précédentes ne s'appliquent, en réalité, qu'aux enfants que nous avons pu observer durant leur vie; — mais les renseignements fournis par les personnes qui avaient soigné les autres, la conformité d'aspect et de poids qu'ils présentaient avec ceux de la première catégorie, les résultats fournis par l'examen nécroscopique, tout, en un mot, nous autorise à leur appliquer de point en point ce que nous avons dit de ces derniers.

réveiller et les développer. Le mal s'accomplit avec une promptitude déplorable; deux ou trois jours perdus pour l'alimentation équivalent à un arrêt de mort, dont l'échéance, toujours rapprochée, varie d'ailleurs, suivant des conditions individuelles dont nous constatons les effets, mais dont la nature nous échappe complétement[1].

La mort de ces enfants survient donc par inanition, et les lésions que révèle l'autopsie, consécutives aux troubles fonctionnels des organes, doivent être envisagées, non comme la cause première du mal, mais comme sa conséquence inévitable. Est-ce-à-dire qu'elles n'aient pas contribué à la terminaison fatale, qu'elles ne l'aient pas hâtée? Telle n'est pas notre pensée; et nous montrerons bientôt l'importance pathogénique qu'à leur tour elles peuvent acquérir. Ce qu'il nous importe de prouver, c'est que, consécutives à l'imperfection nutritive, elles sont toujours secondaires.

A l'appui de cette thèse, viennent les résultats acquis par tous ceux qui ont étudié les effets de l'abstinence et de l'inanition, soit sur l'homme, soit expérimentalement. Il est généralement

[1] Pour n'être point accusé de pessimisme, je dois faire remarquer que j'observe à l'*Hospice des enfants assistés*, où les enfants arrivent souvent dans l'état le plus triste, étant très-incomplétement alimentés depuis un grand nombres d'heures, quelquefois depuis plusieurs jours; et même après leur admission dans nos salles, en dépit des soins dont ils sont l'objet. les conditions où ils se trouvent restent bien inférieures à celles dont on dispose dans les familles aisées, où, par mille ressources, on voit des avortons réparer d'une manière aussi rapide qu'inattendue les dommages d'une vie intra-utérine précaire et souvent incomplète. — Tout récemment, il nous a été donné d'observer un grand nombre de faits, confirmatifs de la manière de voir que nous venons d'exposer sur la pathogénie de la stéatose cérébrale. Durant les chaleurs du mois de juin, alors que la température s'est élevée au-dessus de 34°, il est arrivé à l'hospice beaucoup de nouveau-nés, dont quelques uns d'apparence robuste, et pourtant déjà dans de fâcheuses conditions, privés qu'ils étaient depuis plusieurs heures, du lait maternel. Pour la plupart ils n'ont pu être confiés à une nourrice qu'après quelques jours; car à cette époque de l'année, l'administration, malgré tout son zèle, ne peut recruter qu'un petit nombre de ces femmes, retenues par les travaux de la campagne. Eh bien, ces enfants, qui l'hiver eussent probablement résisté à une alimentation imparfaite, sous l'influence de cette haute température, qui a la funeste propriété de hâter les progrès de l'inanition, sont pour la plupart tombés dans un état de dépérissement dont l'issue a été funeste. N'acceptant plus que les liquides qui arrivaient dans leur bouche, sans le moindre effort de leur part, ils refusaient le sein, puis le biberon. La température et le pouls s'abaissaient rapidement; puis, sous l'influence de la diarrhée et parfois des vomissements, la maigreur devenait excessive, et ils s'éteignaient au bout d'un temps qui variait entre dix jours et trois semaines. — Les lésions viscérales présentaient la plus grande analogie avec celles que nous avons précédemment signalées. Le tube digestif était en général très-congestionné, mais ne portait aucun indice d'une inflammation véritable.



reconnu, par exemple, et Chossat[1] l'a démontré sans réplique, que la température s'abaisse d'une manière notable chez les individus privés d'aliments ; que le pouls devient petit, lent, misérable ; que la respiration suit les mêmes phases que la circulation, qu'elle se ralentit et qu'elle diminue d'ampleur, à mesure que l'abstinence se prolonge. Or c'est là une particularité que maintes fois nous avons observée chez nos petits malades ; et cette inactivité respiratoire était quelquefois poussée si loin, que pour provoquer un mouvement du thorax, nous étions obligé de les exciter violemment. On a noté d'une manière constante que les sécrétions et les excrétions étaient diminuées.

M. de Pommer[2] a toujours trouvé dans ses expériences le système veineux abdominal gorgé de sang noir, et MM. Rolando et Porto-Gallo[3] ont signalé cette particularité sur le cadavre d'une femme morte après une longue abstinence. D'ailleurs, les viscères, notamment le poumon, se présentent dans un état que l'on a coutume de considérer comme normal.

Il n'est pas jusqu'à la description si remarquable, faite par Guislain[4], du facies des aliénés qui se laissent mourir de faim, qui ne nous rappelle vivement, malgré la grande différence d'âge des sujets, ce que nous avons observé sur nos malades. « Les joues, dit le célèbre aliéniste, ont une couleur rouge brique, le nez est livide, il y a un cercle bleuâtre autour des yeux. La face grippée, fendillée, présente des sillons profonds au front et aux angles des orbites, les lèvres sont collées sur les dents et d'une couleur ardoisée ; la cyanose est générale. »

Nos observations cliniques et les témoignages que nous venons de produire sur les effets de l'inanition, suffiraient rigoureusement à démontrer la justesse de nos vues sur l'étiologie de la stéatose cérébrale du nouveau-né, mais nous avons demandé à l'expérimentation un surcroît de preuves ; en voici le résumé. Le premier fait montre avec quelle rapidité les éléments de la névroglie peuvent subir la transformation graisseuse, chez les animaux très-jeunes.

[1] *Recherches expérimentales sur l'inanition*, etc. In-4° ; Paris, 1843.

[2] *Medic.-chirurg. Zeitung*, 1828, 1er Band n° 4.

[3] *Necroscopia* di Anna Garbero, asita per lo spazio di 32 mesi, 11 giorni, con reflessioni ; Turin, in-folio 1828.

[4] Mémoire sur la gangrène des poumons chez les aliénés, lu à la Société de médecine de Gand, etc. (*Gaz. méd.*, 1836. p. 33.)

Deux moineaux, n'ayant encore qu'un très-petit nombre de plumes, sont pris dans le même nid. L'un est sacrifié immédiatement, et l'examen de l'encéphale ne fait découvrir aucun indice de graisse dans les cellules du réticulum. L'autre, soumis à l'abstinence, meurt au bout de 30 heures. Dans la substance médullaire on trouve, autour d'un certain nombre de noyaux, des gouttelettes huileuses au milieu de graduations plus petites; et quelques capillaires présentent, à leur périphérie, des amas fusiformes de molécules graisseuses.

Dans les deux expériences suivantes, les animaux ayant vécu plus longtemps, les lésions s'accentuent, au point de ne laisser aucun doute sur leur nature, leur importance et leur cause.

Deux chats, âgés de 20 jours environ, sont séparés de leur mère et privés d'aliments. L'un d'eux meurt au bout de 6 jours. Dans la substance médullaire on trouve des cellules plasmatiques, dont le noyau est entouré d'une zone plus ou moins large de granulations graisseuses. Ces ébauches de corps granuleux, rares et peu accentuées au voisinage des circonvolutions, sont surtout abondantes au-dessous de l'épendyme des ventricules latéraux et dans le corps strié, où nous avons distingué un corps granuleux très-net. Sur quelques vaisseaux on voit des amas de granulations graisseuses.

Le deuxième chat a vécu 9 jours. Le cerveau est d'un gris clair, légèrement rosé, et la substance blanche est déjà très-apparente dans les parties centrales. Les cellules du réticulum sont le siége d'une dégénérescence graisseuse très-prononcée, surtout au-dessous de l'épendyme ventriculaire.

On le voit donc : si la clinique et l'analogie nous montrent l'insuffisance alimentaire comme la seule cause probable des lésions observées chez nos malades, l'expérimentation nous affirme que l'inanition suffit à produire des altérations identiques chez de jeunes animaux. Basée sur des preuves de cette importance, la pathogénie de la stéatose encéphalique des nouveau-nés, telle que nous l'avons établie, nous paraît incontestable.

Nous voilà bien loin de l'encéphalite de M. Virchow et de cette étiologie banale où les fièvres éruptives et la syphilis, réalisant, dans le domaine pathologique, le mythe du péché originel, seraient la source empestée d'où découlent toutes nos déchéances physiques.

Cette stéatose de la névroglie est une des lésions les plus simples que l'on connaisse ; car son processus constitue en quelque sorte un terme moyen entre l'état physiologique et la maladie : elle se développe sans travail antécédent, par la transformation des éléments normaux, qui meurent molécule à molécule. Grâce au microscope, nous prenons le mal sur le fait, et nous mesurons à chaque instant ses progrès.

Ce que nous savons de la texture de la substance nerveuse chez le nouveau-né nous donne la clef de son mécanisme. L'encéphale, nous l'avons vu, est surpris dans son évolution par la naissance, surtout lorsque celle-ci a lieu avant terme. Les cellules de son réticulum, comme tous les éléments jeunes destinés à des métamorphoses rapides et considérables, sont le siége d'une nutrition des plus actives, notamment au voisinage des ventricules, car c'est là qu'ont lieu les changements les plus essentiels. Que dans de telles conditions, l'apport des sucs nutritifs soit arrêté ou simplement diminué, que la circulation soit ralentie et que l'hématose languisse, aussitôt les cellules dont la vie est essentiellement liée à l'intégrité de ces fonctions, et que leur jeunesse et l'imminence d'une transformation rendent incapables de la plus petite résistance, subissent le genre de mort qui leur est propre. Par manque de matériaux dans le sang, il ne se forme pas de nouvelles molécules de protoplasma, et les anciennes, incomplétement oxydées, au contact d'un sang presque inerte, s'arrêtent en voie de transformation, à l'étape graisseuse.

Si la névroglie est frappée la première et le plus profondément, c'est qu'elle est, pour ainsi dire, le centre de l'activité formatrice du cerveau, c'est autour de ses noyaux que s'opèrent les changements les plus importants. C'est leur protoplasma périphérique qui, vivant le plus activement, subit le plus vite et de la manière la plus funeste la privation d'aliments. Répétons enfin que, si dans ce processus nécrobiotique, la substance corticale reste intacte, tandis que la médullaire est atteinte, et cela d'une manière d'autant plus marquée qu'on la considère plus près des ventricules, où parfois les corps granuleux sont assez abondants pour former les plaques dures, opaques et blanches; c'est que la première est d'une structure beaucoup plus stable que la seconde ; les tubes nerveux s'y développant beaucoup plus tard et en moins grand nombre que dans cette dernière,

dans les régions profondes de laquelle les causes stéatogènes acquièrent le maximum de leur puissance.

VIII

A l'histoire de la lésion qui nous occupe se trouve liée une importante question, celle de l'hémorrhagie des centres nerveux. Nous ne saurions entreprendre ici cette étude, aussi vaste que difficile ; c'est même à regret que nous y touchons, et la seule considération qui nous engage à le faire est le désir de montrer quelle peut être, dans quelques cas, l'importance pathogénique de la stéatose interstitielle dans la genèse d'autres affections de l'encéphale chez le nouveau-né.

Quand on considère combien à cet âge la consistance de cet organe est faible, on s'imagine que l'hémorrhagie doit y être très-fréquente, surtout dans les cas de stéatose. Il n'en est pourtant pas ainsi, et, sans pouvoir donner un chiffre exact, exprimant la relation qui existe entre ces deux lésions, nous ne craignons pas d'affimer que la première est infiniment plus rare que la seconde. Quoi qu'il en soit, voici des faits où leur intimité apparait nettement.

Obs. XV. Marie B., née le 26 mai, entre dans la salle le 7 juin. Le tégument externe, les muqueuses et les sécrétions oculaires, ont une teinte jaune ictérique. La cavité buccale est remplie de muguet. Les selles sont liquides et verdâtres ; il y a des eschares au sacrum et à la malléole externe gauche.

94 puls. Temp. { axil. 35,3. / rect. 35,1.

L'enfant qui, pendant son séjour à l'hospice, n'a pris qu'une quantité très-minime d'aliments, et qui n'a cessé d'avoir la diarrhée, a succombé le 11, 17 jours après la naissance.

L'autopsie est faite 35 heures après la mort.

Poids { du corps. . . . 1,620 grammes.
de l'encéphale. 0,310 »

Les poumons, souples et aérés dans la plus grande partie de leur étendue, sont légèrement congestionnés au niveau de leurs lobes inférieurs. Il n'y a à noter du côté des viscères abdominaux que la turgescence de leur système veineux.

Les méninges sont moyennement injectées. Au niveau de quelques anfractuosités, de grosses veines pleines de sang baignent dans une sérosité rougeâtre, et l'arachnoïde présente de petites plaques opalines ou noirâtres. A la partie antéro-supérieure de la face interne du lobe droit, on voit une plaque

plus large, plus épaisse que les autres et d'un jaune d'ocre. La pie-mère du voisinage paraît infiltrée de sang. — Sur différents points des circonvolutions, et dans leur couche superficielle, existent de petites masses noires, très-nettement circonscrites. Il y en a de semblables dans la profondeur de l'organe, surtout au voisinage des ventricules.

La substance corticale est légèrement rosée, la médullaire est plus foncée et plus vasculaire.

A la face supérieure du cervelet et près de la grande circonférence, se trouvent, sur l'un et l'autre lobe, quelques petits foyers hémorrhagiques qui ne dépassent pas la couche la plus superficielle. Ils ont à peu près le volume d'un grain de chènevis, et les membranes à leur niveau paraissent intactes.

Exam. micr. Les taches méningées sont dues à des amas de corps granuleux, en général irréguliers, bien qu'ils affectent, surtout au centre et là où ils sont le plus volumineux, une forme vaguement sphéroïde. Sur quelques-unes on voit de petites masses pigmentaires qui, lorsqu'elles se multiplient excessivement, donnent à la région une coloration noire. Sur d'autres points, on distingue au milieu de la graisse une matière jaune d'ocre, très-réfringente, et des cristaux d'hématoïdine. C'est à la prédominance de ces éléments colorants, que la tache jaunâtre de la grande scissure doit son aspect. Au milieu de ces amas stéato-pigmentaires, on ne trouve ni cellules ni vaisseaux. A leur périphérie, ces derniers sont chargés de graisse. Sur quelques points, où l'examen à l'œil nu ne fait découvrir aucune lésion, l'arachnoïde présente un commencement de stéatose.

Les petites masses noires sont coniques ou ovoïdes, et dues à la dilatation d'une région très-circonscrite des veines, ou à l'extravasation d'une certaine quantité de sang dans leur gaîne lymphatique.

Les éléments de la substance corticale des circonvolutions paraissent normaux. Un grand nombre de ceux du réticulum de la médullaire sont gras à des degrés divers.

Au niveau des foyers hémorrhagiques du cervelet, on trouve des corps granuleux très-nets ; il n'y en a pas dans les autres régions de l'organe, où cependant quelques cellules de la névroglie sont en voie de transformation graisseuse. Les parties blanches de la moelle contiennent un nombre considérable de corps granuleux.

Obs. XVI. — Marie G., morte 28 jours après la naissance, est arrivée à l'hospice très-maigre, et n'a pris durant son séjour dans la salle qu'une très-petite quantité de lait, coupé avec de l'eau de chaux.

L'autopsie est faite le 6 juin, 21 heures après la mort.

Poids du corps, 1,560 grammes.

Les poumons sont emphysémateux.

Les organes abdominaux sont légèrement congestionnés.

L'encéphale pèse 310 grammes. Sur quelques points des méninges où les veines sont remplies de sang, on voit de petites taches opaques et superficielles et au niveau d'une anfractuosité une ligne opaque et jaune souci. La substance périphérique des circonvolutions est café au lait clair, plus opaque que celle des parties centrales, qui est d'un rose violacé et parcourue

par de nombreux vaisseaux. A la partie moyenne du lobe gauche, immédiatement au-dessus de la voûte ventriculaire, existe une plaque blanche dure.

Il y en a une autre d'une assez grande étendue, à la partie antérieure du ventricule droit, et de plus petites dans différents points de la périphérie ventriculaire.

Dans la couche optique, sur le trajet du faisceau blanc, existe un foyer hémorrhagique, autour duquel le tissu nerveux est ramolli. A côté, on en trouve deux autres plus petits, présentant les mêmes particularités d'aspect et de consistance.

A la face supérieure du lobe droit du cervelet, sous les méninges, est un foyer hémorrhagique de la grosseur d'un grain de chènevis.

Exam. micr. — Les taches opaques méningées sont constituées par des amas de granulations graisseuses de forme assez irrégulière. Rapprochés les uns des autres au centre, ces corps sont au contraire très-espacés et plus petits à la périphérie. De nombreux cristaux d'hématoïdine, et quelques débris de globules sanguins, sont répandus sur toute la surface de la préparation.

L'addition d'acide acétique, qui fait apparaître autour de la tache des fibres de tissu connectif avec des noyaux allongés, permet de constater qu'il n'existe ni corps figuré, ni vaisseaux, là où les amas de graisse sont abondants.

La matière jaune signalée dans une anfractuosité est formée par une masse considérable de cristaux rhomboïdaux d'hématoïdine, d'un jaune orangé, et par des amas d'une matière amorphe jaune citron, formant de petits groupes arrondis, des globules huileux, des granulations moléculaires et des débris de vaisseaux.

Les plaques dures opaques des hémisphères sont constituées par des corps granuleux foncés et à contours très-nets. Tout autour, ceux-ci diminuent de nombre et même de volume, et dans une région encore plus excentrique, on ne trouve plus que des éléments cellulaires, infiltrés d'une plus ou moins grande quantité de granulations graisseuses. Cette dernière altération de la névroglie existe dans toute l'étendue de la substance médullaire. Dans la corticale, il n'y a rien d'anormal.

La matière du foyer hémorrhagique du cervelet contient beaucoup de globules sanguins, des granulations moléculaires et des cristaux d'hématoïdine. Les parois contiennent beaucoup de corps granuleux. Dans le reste de l'organe on voit des cellules de la névroglie infiltrées de graisse; il n'y en a qu'un très-petit nombre dans la protubérance. La gaine lymphatique des vaisseaux, dans ces dernières régions, contient des granulations graisseuses.

Obs. XVII. — Marie T.., morte 8 jours après la naissance.

Autopsie faite 14 heures après la mort.

L'encéphale seul présente des particularités intéressantes. Il a une consistance assez grande. Les veines de la partie supérieure des hémisphères sont congestionnées, et dans quelques anfractuosités, elles sont entourées d'un liquide séro-sanguin. Çà et là, au niveau des confluents, on voit des taches superficielles, opalines ou d'un blanc légèrement jaunâtre.

Les deux lobes sphénoïdaux, dans la plus grande partie de leur étendue, sont convertis en une masse noire à reflets bleuâtres, molle et fluctuante. Les

l'examen microscopique, que par la présence de petits amas de pigment et de cristaux d'hématoïdine, elles se produisent certainement par la rupture de très-petits capillaires.

Les lésions des vaisseaux, surtout quand elles portent sur les gros troncs de la périphérie, nous paraissent jouer un rôle très important dans la genèse des hémorrhagies, et c'est parce qu'elles sont rares et de peu d'étendue, que celles-ci sont exceptionnelles, alors même que le réticulum est profondément altéré.

IX

Dans certaines circonstances, dont la détermination nous a échappé jusqu'ici, l'encéphale stéatosé des nouveau-nés se présente dans un état qui, par sa physionomie insolite et la confusion dont il pourrait être la cause, mérite une mention spéciale. Comme on le verra, la putréfaction y joue un rôle important.— Voici quelques faits, tels que nous les avons observés.

Obs. XVIII. Jules J., né le 11 avril. — Le 13, la peau, d'un rouge vif, est œdémateuse à la partie inférieure du tronc et aux membres.

88 puls. Temp. { axil., 27,4. / rect., 27,4.

14. — L'enfant ne prend que quelques gouttes d'eau sucrée; l'œdème a fait des progrès. La peau et la sécrétion oculaire sont colorées en jaune.

80 puls. Temp. { axil., 29,0. / rect., 28,8.

15. — 72 puls. Temp. { axil., 26,7. / rect., 26,7.

16. — Les membres sont très-tuméfiés, durs et roides. — Râles crépitants à la base du poumon gauche.

60 puls. Temp. { axil. 24,5. / rect. 24,8.

17. — Mort.

L'autopsie est faite au bout de 29 heures.

Il s'échappa du cœur et des gros vaisseaux un sang noir, visqueux, et de gros caillots cruoriques, très-friables.

Congestion œdémateuse des poumons, en arrière.

La pie-mère est infiltrée de sérosité et ses vaisseaux sont gorgés de sang. Après l'avoir détachée, ce que l'on fait très-aisément, les circonvolutions apparaissent avec une coloration gris-clair, légèrement jaunâtre; teintes en rouge par l'imbibition sanguine, au niveau des anfractuosités. On y voit de petites taches blanchâtres, ne dépassant pas la grosseur d'une tête d'épingle. Il y

en a de semblables dans toute l'épaisseur des hémisphères; mais elles sont plus nombreuses au niveau des circonvolutions qu'autour des ventricules latéraux ou dans la couche optique et le corps strié.

La substance cérébrale, manifestement ramollie, dégage une odeur sulfureuse très-prononcée. Dans ses parties centrales, elle est violacée et parcourue par de nombreux vaisseaux. Au voisinage des ventricules, il y a quelques plaques opaques et dures, qui sont constituées par des amas de corps granuleux.

L'examen d'une des taches de la périphérie, dont la mollesse est plus grande que celle des parties voisines, fait voir qu'elle est constituée par de fines granulations, ayant une teinte très-légèrement jaunâtre. On n'y trouve ni corps figurés, ni globules de graisse, ni vaisseaux. Tout autour, ceux-ci sont aplatis et leur paroi a l'aspect d'un ruban, très-finement et régulièrement grenu. Dans les parties centrales des hémisphères, les éléments de la névroglie sont infiltrés de granulations graisseuses.

Obs. XIX. — Adèle R., morte 16 jours après la naissance. — Autopsie faite 20 heures après la mort, par une haute température. — La putréfaction est déjà avancée.

Poids du corps : 1,240 grammes.

Les méninges ont une couleur violacée et laissent voir à la surface des circonvolutions une infinité de taches d'un blanc opaque, dont les plus volumineuses ne dépassent pas la grosseur d'une petite tête d'épingle. — Des coupes montrent qu'il en existe de semblables, dans toute l'épaisseur du cerveau.

Dans les parties centrales, elles forment de véritables tractus, qui ont la direction des vaisseaux sanguins et rayonnent vers la périphérie. — A leur niveau, la substance cérébrale est molle et friable. Partout où elles n'existent pas, on distingue nettement les vaisseaux. — Dans l'un des ventricules, sur le trajet de la veine du corps strié est un foyer hémorrhagique très-circonscrit.

Exam. micr. La matière opaque se distingue des parties voisines par sa couleur et sa constitution. A son niveau, les divers éléments de la trame cérébrale sont remplacés par des granulations très-fines et jaunâtres. Sur quelques points, on voit de petits amas de globules graisseux, et sur d'autres des corps allongés sans noyau nettement distinct, ayant une grande analogie avec les fibres cellules vasculaires. Elles affectent une direction commune, qui est perpendiculaire à l'axe de la tache. — Ailleurs, c'est un ensemble de noyaux elliptiques, régulièrement disposés; véritable squelette d'un vaisseau, dont les autres éléments ont disparu.

La substance du foyer hémorrhagique de la paroi ventriculaire contient des cellules de la névroglie dont quelques-unes sont infiltrées de graisse, et de véritables corps granuleux.

Obs. XX. — Louis D. Mort 5 jours après la naissance, n'ayant pris aucun aliment, présentait au moment où nous l'avons examiné, une teinte jaune prononcée et un érysipèle de la région sous-ombilicale du tronc. De plus, l'anus était imperforé. Une incision pratiquée au fond du cul-de-sac anal détermine l'expulsion d'une quantité considérable de méconium.

L'autopsie est faite 16 heures après la mort, par une température élevée.

La putréfaction est déjà avancée dans la cavité abdominale, où l'on trouve les indices certains d'une péritonite aiguë. Le tube digestif est rempli de bile.

A sa périphérie, le cerveau a une couleur jaune ictérique, que l'on retrouve dans toute sa masse, excepté toutefois dans les parties les plus centrales, où existe une teinte légèrement violacée. Sur des coupes, on voit un très-grand nombre de taches grisâtres ; elles sont de deux sortes. Les unes, beaucoup plus nombreuses, sont petites, généralement arrondies, et de la grosseur d'une petite tête d'épingle. Les autres, beaucoup plus rares, plus larges, pouvant avoir de 2 à 3 millimètres de diamètre, sont plus foncées à la périphérie qu'au centre, très-molles, à contours nets. Au milieu de l'une d'elles, j'ai vu une veine dilatée. Les parties où les taches sont très-nombreuses se déchirent avec la plus grande facilité. Dans son ensemble, le cerveau a une consistance crémeuse.

Exam. micr. La couche corticale des circonvolutions ne présente rien de notable, quant à l'état des cellules de la névroglie. Celles-ci sont infiltrées de graisse dans la substance médullaire ; et cette altération est d'autant plus accentuée, qu'on étudie une région plus voisine des ventricules latéraux. Là il y a de véritables corps granuleux. On en trouve même dans l'épendyme, au milieu d'innombrables noyaux. La substance des taches, qu'elles soient petites ou larges, est constituée par de très-fines granulations à teinte légèrement jaunâtre et par une infinité de vibrions, agités de mouvements de flexion et de translation très-rapides. On n'y trouve aucun élément nerveux proprement dit ou connectif. Il n'y a pas non plus de vaisseaux ; sur certains points on constate les débris de ces derniers, et surtout des noyaux très-allongés, ayant en général une même direction.

En aucun autre point de la substance cérébrale, il n'a été vu de vibrions, et ceux-ci sont exclusivement propres aux parties molles et opaques au voisinage desquelles il n'est pas rare de trouver, au milieu des éléments communs de la trame cérébrale, des vaisseaux tout à fait vides de sang, et se présentant avec l'apparence de rubans très-finement grenus.

Cet encéphale ayant été conservé un temps assez long, on a pu assister aux progrès de la putréfaction, se manifestant par une odeur caractéristique et une teinte verdâtre. Or, les taches opaques ne nous ont pas paru augmenter d'étendue ou devenir plus nombreuses.

A aucun moment, nous n'avons pu distinguer de taches soit à la surface, soit dans l'intérieur du cervelet, qui s'est putréfié beaucoup plus rapidement que les autres parties de l'encéphale.

Cette dernière observation est la plus complète, surtout au point de vue de l'examen microscopique. La ressemblance si frappante, que présentent avec elle les deux autres, quant à l'apparence des lésions, nous autorise à croire qu'un examen plus attentif nous eût aussi fait découvrir des vibrions au niveau de leurs taches molles.

L'interprétation de ces faits jette dans un grand embarras. Tout d'abord on se demande s'il s'agit là de phénomènes purement cadavériques, ou bien si les troubles vitaux ont contribué à leur genèse. En faveur de la première opinion on peut faire valoir : qu'ils se sont montrés sur les sujets dont la putréfaction était déjà avancée, au milieu de circonstances atmosphériques qui en activaient le développement ; que l'encéphale, en particulier, avait une mollesse anormale et répandait une odeur sulfureuse.

Tout cela est incontestable et ne peut laisser aucun doute sur l'existence de la fermentation putride, mais a-t-elle suffi à amener les effets que nous constatons? c'est ce qu'il nous semble difficile d'admettre, et à l'appui de l'intervention d'une ou de plusieurs autres causes qui d'ailleurs nous échappent, ne peut-on pas faire valoir les particularités suivantes : 1° la rareté de ces faits, puisque c'est à peine si nous les avons notés dans un quinzième des cas de stéatose encéphalique qui se sont présentés à notre observation; 2° leur développement sur les individus très-grêles, peut-être nés avant terme, ayant présenté durant la vie une teinte jaune des téguments, et après la mort une coloration analogue de la substance nerveuse ; 3° la rapidité de leur apparition, puisque, dans un cas, ils ont été constatés seize heures après la mort; 4° l'impossibilité où l'on est de provoquer, dans le plus grand nombre de cas, la manifestation des taches molles opaques, en laissant putréfier des cerveaux stéatoses qui n'en présentaient pas au moment de la nécropsie, ou de constater une augmentation dans l'étendue de celles qui existaient alors. Nous avons en effet tenté cette expérience à diverses reprises, et, à une seule exception près, nous n'avons obtenu que des résultats négatifs.

Les vaisseaux paraissent primitivement atteints dans ce travail de ramollissement, puisqu'on n'en trouve d'autre indice, au centre des taches, que quelques noyaux ; et qu'à la périphérie, dans les parties de la substance cérébrale, saine en apparence, ils présentent déjà un état finement granuleux de leurs parois, premier indice de la destruction qui se complète dans la tache.

Quoi qu'il en soit des considérations qui précèdent, et même en admettant que la putréfaction seule ait produit cet état de l'encéphale, nous pensons qu'il était utile de le

signaler et de mettre en relief les différences qui séparent le ramollissement moléculaire de l'induration par stéatose. L'erreur en effet est facile à commettre pour les plaques molles et larges que l'on trouve au centre des hémisphères. Toutefois le siége diffère dans les deux cas, aussi bien que la consistance, mais le meilleur moyen de constater la nature des lésions est l'examen microscopique qui fait voir dans la première des granulations moléculaires avec quelques débris organiques, et dans la seconde des corps granuleux. — Et d'ailleurs, à ceux qui me reprocheraient d'avoir écrit ce chapitre, je réponds que, dans toutes les descriptions d'anatomie pathologique, quelque hâtive que soit la nécropsie, il faut faire la part du travail de destruction, qui a commencé immédiatement après la mort, et auquel l'action vivante du mal, si l'on peut ainsi dire, est complétement étrangère. Je leur demande s'il est un anatomo-pathologiste, fût-il le plus éminent, qui osât tracer les limites, qui, dans une lésion, séparent le produit purement vital des effets consécutifs à l'extinction de la vie?

(Sera continué.)

EXPLICATION DE LA PLANCHE XVI.

Fig. 1. — Tache arachnoïdienne vue à un faible grossissement.

Fig. 2. — Une portion de la périphérie de cette tache vue à un grossissement plus considérable, et après l'action de l'acide acétique; — *a*, Région périphérique avoisinant les parties saines; — *b*, Région la plus voisine du centre.

Fig. 3. — Préparation d'un fragment de substance médullaire prise au voisinage du ventricule latéral et vue à un faible grossissement; — *a*, Cellules de la névroglie infiltrées de graisse; — *b*, Capillaires remplis de globules sanguins.

Fig. 4. — Fragment d'une plaque dure de la substance médullaire, constitué par des corps granuleux et des gouttes huileuses.

Fig. 5. — Capillaire dont quelques noyaux ont subi la métamorphose graisseuse.

Fig. 6. — Éléments cellulaires du réticulum, infiltrés de graisse à des degrés divers.

Fig. 7. — Corps granuleux; — *a*, Constitué par des gouttes huileuses; — *b*, Aplati; — *c*, Écrasé: dans ces deux derniers on distingue le noyau.

IV

NOUVELLES RECHERCHES

SUR

LA PATHOGÉNIE DE L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE

Par J.-M. CHARCOT et Ch. BOUCHARD.

(*Suite*)

---

§ V. Les observations d'hémorrhagie cérébrale que nous allons rapporter ont pour la plupart été recueillies avec grands détails et plusieurs ont été déjà publiées *in extenso*. Les limites dans lesquelles nous devons nous renfermer et le but spécial de ce travail nous ont déterminé à ne les reproduire ici qu'en abrégé. Nous nous efforcerons cependant d'indiquer, au moins sommairement, les caractères qui légitimaient le diagnostic porté. Quant à la détermination anatomique de la lésion et de ses causes pathogéniques prochaines, elle a toujours été faite avec un soin minutieux ; et si dans nos observations il n'est pas fait mention le plus souvent d'obstructions artérielles ou d'oblitérations veineuses, c'est que, en réalité, ces altérations vasculaires faisaient défaut. Les dilatations anévrysmatiques, dans tous les cas que nous avons recueillis et dans plusieurs de ceux qui nous ont été communiqués par d'autres observateurs, ont été constatées par nous, non-seulement à l'œil nu, mais encore au microscope.

HÉMORRHAGIES RÉCENTES.

OBS. I. *Salpêtrière*, Saint-Alexandre, 18. — CHARCOT.

Durand (Thérèse-Euphrosine), 61 ans.—Cette femme, qui depuis longtemps était paralysée du côté gauche, et qui gardait le lit, est frappée d'apoplexie le 11 mars 1866. A la suite de cette attaque, on constate une hémiplégie droite. — Elle meurt trois jours après l'attaque, le 14 mars 1866.

A l'autopsie, on trouve dans le lobe pariétal de l'hémisphère gauche un épanchement récent assez considérable. — Autour du caillot, le tissu cérébral est mou, diffluent, et après l'avoir détaché par lambeaux au moyen de la macération dans une eau fréquemment renouvelée, on arrive à constater dans les parois mêmes du foyer l'existence de deux anévrysmes miliaires assez volumineux. Un de ces anévrysmes est rompu et son caillot intérieur est en continuité directe avec le caillot de l'épanchement. — On trouve dans l'hémisphère gauche des lacunes jaunâtres assez étendues, résultat de ramollissements anciens.

Les artères de la base sont par places un peu athéromateuses. L'artère basilaire est tortueuse et présente sur le côté gauche de la protubérance une dilatation de la grosseur d'un haricot. L'artère sylvienne gauche est également dilatée à son origine. — L'état des viscères n'a pas été noté.

OBS. II. *Salpêtrière*, Saint-Luc, 2. — CHARCOT.

Raynié (Jeanne), 62 ans.—Cette femme, dont l'observation a été égarée, est morte d'hémorrhagie cérébrale le 24 mai 1866.

L'autopsie a révélé des foyers multiples d'hémorrhagie cérébrale récente et d'assez nombreux anévrysmes miliaires dans les circonvolutions.

OBS. III. *Salpêtrière*, Saint-Luc, 5. — CHARCOT.

Dreptain (Louise-Antoinette), 74 ans. — Cette femme, bien portante habituellement, quoique traînant un peu une jambe, est frappée d'apoplexie le 2 juin 1866. —Elle reste dans le coma stertoreux avec résolution des membres plus grande peut-être du côté droit que du côté gauche, mais sans prédominance manifeste de la paralysie plutôt d'un côté que de l'autre. Elle meurt au bout de quatre heures le 2 juin 1866.

A l'autopsie, on trouve une arthrite sèche avec ankylose celluleuse du genou droit. L'encéphale renferme dans l'hémisphère gauche un vaste épanchement qui a labouré la substance du centre ovale et dilacéré le corps strié. Un épanchement un peu moins considérable existe dans les points symétriques de l'hémisphère droit. — Un petit foyer se trouve aussi dans l'épaisseur de la protubérance, un autre dans le pédoncule cérébral gauche. Ce dernier a fait irruption sous la pie-mère. — On trouve aussi du sang épanché dans le quatrième ventricule. — Les parois des foyers sont ramollies, mais seulement par imbibition, car on n'y trouve pas de corps granuleux ni de granulations graisseuses. On trouve quelques anévrysmes miliaires dans les circonvolutions. Le cœur est normal, les orifices sains ; l'aorte, dans sa partie supérieure, est à peine athéromateuse, et présente seulement quelques plaques scléreuses dans

sa portion descendante. — Cependant dans la portion abdominale on trouve quelques points ulcérés. — Les reins sont volumineux sans altération de structure.

OBS. IV. *Salpêtrière*, Saint-Jacques, 15. — CHARCOT.

Barbillon (Marie-Rose), 75 ans. — Attaque d'apoplexie avec hémiplégie droite. Perte absolue de la sensibilité et du mouvement au bras droit, sensibilité obtuse et conservation partielle du mouvement volontaire au membre inférieur droit. Mort le 29 septembre 1866, cinq jours après l'attaque.

A l'autopsie, on trouve un vaste foyer hémorrhagique qui a détruit la couche optique gauche, la partie postérieure du noyau intraventriculaire du corps strié gauche et l'étage supérieur du pédoncule cérébral gauche. Le sang a fait irruption dans les cavités ventriculaires. Les ventricules latéraux et le ventricule moyen sont remplis de caillots. On rencontre plusieurs anévrysmes miliaires dans la protubérance et dans la couche optique droite.

Les artères de la base de l'encéphale sont fortement athéromateuses. Le cœur est volumineux avec surcharge graisseuse. Les reins sont normaux.

OBS. V. *Salpêtrière*, Saint-Matthieu, 16. — VULPIAN.

Hauduc (Marie-Joséphine), 62 ans. — Cette femme, qui avait été sujette à quelques vertiges, est prise, le 14 septembre 1866, d'un ictère sans coliques et sans douleur dans la région hépatique. Les jours suivants, quelques frissons surviennent, puis de l'agitation et du délire. — La région de l'hypochondre droit devient douloureuse, la fièvre devient continue, l'ictère persiste. Le 8 octobre, légère épistaxis; le 9 octobre, assoupissement, puis résolution, insensibilité, coma et enfin mort.

A l'autopsie, on trouve dans l'encéphale plusieurs vastes foyers hémorrhagiques occupant les deux hémisphères, ayant dilacéré les couches optiques et envahi tous les ventricules. — On trouve aussi un vaste foyer hémorrhagique dans l'épaisseur du cervelet. — Tout autour du foyer, le tissu cérébral ramolli, mais ne contenant pas de corps granuleux, présente une coloration jaune très-foncée due à l'imbibition par le sérum du sang chargé des matériaux de la bile. On trouve plusieurs anévrysmes dans les parois du foyer des hémisphères; on en rencontre également plusieurs dans l'épaisseur de la protubérance.

Les artères de la base sont légèrement athéromateuses. — Le cœur est normal — Le rein gauche est extrêmement atrophié, le rein droit est hypertrophié. — L'aorte est saine. On trouve dans le foie un cancer des voies biliaires. — Une inondation sanguine de ce cancer a injecté d'un sang noir toutes les divisions du canal hépatique. La compression exercée par le cancer était surtout manifeste au niveau du point où le canal hépatique se réunit au canal cystique.

OBS. VI. *Salpêtrière*. — VULPIAN.

Longueville, 77 ans. — Les renseignements manquent. Cette femme étant morte en octobre 1866, on trouva à l'autopsie une hémorrhagie récente du lobe droit du cervelet. En enlevant la pie-mère, on découvrait des anévrysmes miliaires sur les circonvolutions.

OBS. VII. *Salpêtrière*, Sainte-Cécile, 11. — CHARCOT.

Julien (Catherine), 51 ans. — Cette femme avait eu il y a un an un certain nombre de métrorrhagies très-abondantes. Depuis six mois elle n'a plus eu une seule hémorrhagie, mais elle n'a pas tardé à éprouver de temps à autre des étourdissements et des fourmillements dans les membres, au point qu'elle avait une grande frayeur d'être frappée d'apoplexie.

Le 13 janvier 1867, elle a une attaque, non précédée de prodromes; elle chancelle, mais sans perdre connaissance; la jambe droite est d'abord paralysée, puis au bout de quelques instants le bras droit refuse son service. Observée dix minutes après l'attaque, la malade n'avait ni déviation à la face, ni gêne de la parole; mais au bout d'une heure la bouche est fortement déviée, la parole très-embarrassée, l'intelligence obscurcie.

Cette femme meurt le 14 janvier 1867, un jour après l'attaque.

A l'autopsie, on trouve un foyer anfractueux dans la couche optique gauche, empiétant sur la partie postérieure des corps striés. Ce foyer a fait irruption dans les ventricules. Un autre foyer très-petit, très-net, non anfractueux, sans ramollissement périphérique, existe dans l'étage supérieur de la protubérance. Enfin, dans le corps strié droit, on trouve aussi un tout petit foyer récent. On a trouvé dans les parois du foyer de l'hémisphère gauche, et dans celles du foyer de la protubérance, plusieurs anévrysmes miliaires. Il y avait aussi deux petits anévrysmes miliaires sur les circonvolutions.

Les artères de la base de l'encéphale n'étaient nullement athéromateuses.

L'aorte et ses principales branches n'étaient également pas athéromateuses.

Le cœur non hypertrophié était seulement un peu chargé de graisse; son poids était de 387 grammes. L'orifice aortique sain avait 0m,065 de circonférence ; la valvule mitrale un peu indurée avait 0m,08 de pourtour.

Le foie sain pesait 355 grammes; les poumons congestionnés pesaient 1,180 grammes ; la rate, petite, ratatinée, dure, pesait 190 grammes. Les reins petits, légèrement atrophiés, pesaient ensemble 190 grammes. On trouva dans l'utérus un corps fibreux interstitiel du volume d'une orange.

OBS. VIII. *Hôtel-Dieu*[1], Sainte-Jeanne, 79. — BARTH.

X..., 66 ans. — Cet homme, est frappé d'apoplexie avec hémiplégie flasque; (le côté de l'hémiplégie n'a pas été noté, non plus que celui de la lésion cérébrale); quelques sangsues ayant été appliquées lors de l'entrée du malade à l'hôpital, il est pris d'érysipèle et meurt dix ou quinze jours après l'attaque, le 19 février 1867.

A l'autopsie, on trouve un foyer hémorrhagique du volume d'un gros œuf entre les circonvolutions de l'insula et le corps strié. Plusieurs anévrysmes miliaires ont été trouvés dans les parois du foyer. D'autres anévrysmes sont également trouvés dans divers points de l'encéphale.

OBS. IX. *Hôtel-Dieu*[2], Saint-Roch. — BARTH.

Hommé (Émilie), 58 ans. — Cette femme, qui n'avait jamais eu de paralysie,

[1] OBS. communiquée par les docteurs Ollivier et Prevost.
[2] *Ibid.*

est frappée d'apoplexie le 17 février 1867, et est apportée à l'Hôtel-Dieu en état de coma avec une hémiplégie droite. Elle meurt le 21 février 1867.

A l'autopsie, on trouve un vaste épanchement sanguin qui, ayant son origine dans la couche optique gauche, a fait irruption dans les ventricules, qui sont complétement injectés On rencontre dans la couche optique dilacérée plusieurs anévrysmes miliaires. On en trouve quelques autres dans les parties saines du tissu cérébral. Les artères de la base sont athéromateuses. Le cœur, un peu surchargé de graisse, paraît à peu près sain. L'aorte présente quelques plaques calcifiées. La substance corticale des reins est très-atrophiée.

Obs. X. *Salpêtrière*, Saint-Alexandre, 11. — Charcot.

Humé (Clarisse-Adélaïde), 55 ans. — Atteinte, il y a six mois, d'une hémiplégie subite du côté droit, sans perte de connaissance, cette femme avait recouvré au bout de quelque temps l'usage de ses membres. Dans les derniers temps de la vie, l'intelligence s'obscurcit, la marche devient difficile, puis impossible; la face est rouge, la parole embarrassée, le pouls monte à 132 pulsations par minute, la température rectale s'élève à 40°,2. Un matin on la trouve dans le coma. La respiration est devenue stertoreuse, la température atteint 41°,8. Mort le 11 mars 1867.

A l'autopsie, on trouve des néo-membranes de la dure-mère plus épaisses à gauche et contenant un petit épanchement sanguin dans leur épaisseur. Foyer d'hémorrhagie récente dans le noyau extra-ventriculaire du corps strié droit. Plusieurs foyers d'infiltration celluleuse, suite de ramollissement ancien, dans l'hémisphère gauche. Plusieurs anévrysmes miliaires dans la protubérance, les circonvolutions, le centre ovale et les couches optiques. Les artères de la base sont très-athéromateuses. Le cœur est extrêmement volumineux; ses parois sont d'un jaune clair, les fibres sont chargées de granulations pigmentaires; il pèse 525 grammes. L'aorte est presque saine. Les poumons sont très-fortement congestionnés. Les reins pèsent ensemble 240 grammes et présentent un certain degré de pyélo-néphrite ancienne.

Obs. XI. *Hôtel-Dieu de Lyon*[1], 3e Femmes, 84.

Bastien (Marie), 60 ans. — Cette femme a été frappée d'apoplexie le 19 mars 1867, avec perte complète de la sensibilité et du mouvement à droite et déviation de la face à gauche. Elle meurt le 20 mars 1867.

A l'autopsie, on constate un vaste foyer d'hémorrhagie récente occupant la presque totalité du centre ovale. L'examen des parois du foyer, fait par M. R. Tripier, a montré un grand nombre d'anévrysmes miliaires; on en a compté plus de vingt, dont quelques-uns rupturés. — Les artères de la base étaient athéromateuses.

Obs. XII. *Maison impériale de Charenton*, 4 avril 1867.

B..., âgé de 20 ans, admis à l'hospice de Charenton pour une semi-imbécillité. Ce jeune homme, qui s'adonnait aux boissons alcooliques, était atteint d'une hypertrophie du cœur. Après un repas copieux, il s'affaisse subitement; on constate une perte absolue de la sensibilité et du mouvement, la face est

[1] Obs. communiquée par M. Cesari, interne des hôpitaux de Lyon.

d'une pâleur livide, la respiration embarrassée, les battements cardiaques énergiques ; il meurt sans convulsions vingt minutes après l'attaque, le 4 avril 1867.

A l'autopsie, on trouve une hémorrhagie qui a labouré la couche optique et le corps strié du côté gauche et qui a fait irruption dans les ventricules; le caillot se poursuit jusque dans le quatrième ventricule. Les artères de la base présentent quelques plaques molles blanchâtres. Le cœur présente une hypertrophie concentrique énorme, les valvules sigmoïdes sont légèrement scléreuses, mais sans lésion de canalisation. Les autres organes n'ont pas été examinés.

Les pièces relatives à ce cas ayant été présentées à la Société anatomique par M. Brémond, interne de l'hospice de Charenton, une portion du cerveau nous a été confiée, et nous y avons reconnu, indépendamment d'une périartérite scléreuse très-prononcée, la présence de plusieurs anévrysmes miliaires, dont quelques-uns très-volumineux.

Obs. XIII. *Salpêtrière.* — Charcot.

Baudois (Marguerite), 91 ans. — Attaque d'apoplexie, hémiplégie gauche avec contracture, retour de l'intelligence. Mort neuf jours après l'attaque, le 24 avril 1867.

A l'autopsie, on trouve un foyer hémorrhagique récent de la couche optique du côté droit, ouvert dans le troisième ventricule. Quelques anévrysmes miliaires sont constatés dans les circonvolutions. Les artères de la base sont très-athéromateuses. Le cœur est petit, sans altération de structure; il pèse 210 grammes. Le ventricule gauche semble présenter un peu d'hypertrophie concentrique; les valvules aortiques sont légèrement incrustées de sels calcaires sans lésion de canalisation. L'aorte est très-athéromateuse et présente quelques kystes fibrineux dans sa partie descendante. Les reins sont très-petits; ils ne pèsent ensemble que 125 grammes, mais leur tissu paraît normal.

Obs. XIV. *Salpêtrière,* Saint-Luc, 5. — Charcot.

Barthélemi (Marie-Joséphine), 69 ans. — Cette femme, frappée d'apoplexie le 30 avril 1867, avec hémiplégie du côté droit, meurt le 5 mai 1867, avec une température rectale de 40°,6.

A l'autopsie, on trouve un foyer hémorrhagique qui a détruit la couche optique gauche et intéressé le noyau extraventriculaire du corps strié. On a rencontré des anévrysmes miliaires dans la protubérance et dans les circonvolutions. Les artères de la base sont notablement athéromateuses. Le cœur volumineux pèse 440 grammes. Les valvules sont saines, mais l'orifice aortique est moins large que l'orifice pulmonaire. L'aorte ne présente que quelques plaques athéromateuses au niveau de la crosse; les reins un peu atrophiés pèsent ensemble 210 grammes.

Obs. XV. *Salpêtrière.* — Charcot.

Thomas (Marie-Thérèse), 76 ans. — Attaque d'apoplexie, déviation de la

face à gauche, résolution des quatre membres, coma. Mort cinq jours après l'attaque, le 26 mai 1867.

Hémorrhagie du lobe gauche du cervelet, avec pénétration dans le quatrième ventricule, puis dans le troisième, et un peu dans le ventricule latéral gauche. Pas de lésions anciennes de l'encéphale ; anévrysme miliaire dans le foyer.

Les artères de la base sont assez athéromateuses : le cœur est normal, il pèse 350 grammes ; les reins sont sains, ils pèsent ensemble 200 grammes.

Obs. XVI. *Salpêtrière*, 2 juin 1867. — Baillarger.

Hurtelle, 73 ans. — Cette femme, qui était démente, est prise d'une perte subite de connaissance avec des vomissements abondants. Résolution musculaire générale et diminution notable de la sensibilité des deux côtés. On ne peut pas constater d'hémiplégie. Le pouls devient très-fréquent, la respiration s'embarrasse, la température monte à 39°,8 ; la mort survient deux jours après l'attaque, le 2 juin 1867.

A l'autopsie, on trouve une vaste hémorrhagie du cervelet développée dans le lobe droit et s'étendant à une grande partie du gauche ; le sang, après avoir déchiré les circonvolutions à la partie postérieure, s'étend sous la méninge. Le foyer renferme sur ses parois de nombreux anévrysmes miliaires ; on en trouve de semblables dans la pie-mère cérébelleuse ; ils sont disposés principalement sur les branches de la cérébelleuse postérieure et supérieure. On ne trouve pas d'anévrysmes dans le cerveau.

Les artères de la base et les sylviennes sont légèrement athéromateuses ; les artères cérébelleuses ne le sont pas. Le cœur est hypertrophié, un peu graisseux.

Obs. XVII. *Pitié*. — Béhier suppléé par Proust.

Remoissonnet (René), 54 ans. — Cet homme était autrefois employé à la buanderie de la Salpêtrière et restait, pendant une partie de la journée, dans une atmosphère humide chauffée à une température très-élevée. Plusieurs fois, pendant l'année 1866, il eut des attaques caractérisées par une perte de connaissance, avec résolution musculaire et rougeur de la face. Ces accidents disparaissaient rapidement après une saignée et ne laissaient après eux aucune paralysie. A la suite de la troisième attaque, on insista pour que cet homme quittât le travail de la buanderie, et, depuis cette époque, il fut employé comme jardinier.

Le 10 août 1867, il est pris d'une nouvelle attaque et transporté à la Pitié. Il est à son entrée dans un coma profond, sa respiration est lente, un peu bruyante, la face pâle, comme bouffie. Résolution des quatre membres alternant avec un peu de rigidité. Insensibilité absolue. Mouvements réflexes conservés à la jambe droite, nuls à gauche. Léger nuage albumineux dans les urines provoqué par la chaleur et par l'acide nitrique. Mort dans la journée de l'attaque, le 10 août 1867.

A l'autopsie, hémorrhagie du corps strié droit ayant fait irruption dans les ventricules. Quelques anévrysmes ampullaires de la pie-mère, très-nombreux anévrysmes miliaires des circonvolutions. Les vaisseaux de la substance

cérébrale présentent au microscope une multiplication très-notable des noyaux de la gaine lymphatique avec grains d'hématoïdène dans son intérieur, une diminution et presque partout une disparition des fibres musculaires avec prolifération nucléaire très-abondante sur les parois vasculaires proprement dites.

Les artères de la base de l'encéphale ne sont nullement athéromateuses. Le cœur est volumineux, sans lésions de structure ni de canalisation. Les reins sont normaux.

Obs. XVIII. *Pitié.* — Béhier, suppléé par Proust.

Til (Nicolas), 40 ans. — Attaque d'apoplexie, paralysie des quatre membres, coma profond, température axillaire 39°,6. Mort dans les vingt-quatre heures, le 10 août 1867.

A l'autopsie, on trouve une hémorrhagie qui s'est faite en dehors du corps strié droit et qui a fait irruption dans les ventricules. Quelques anévrysmes ampullaires dans la pie-mère, nombreux anévrysmes miliaires dans les circonvolutions. Les artères de la base et des méninges sont minces, transparentes, nullement athéromateuses. Les autres organes n'ont pas été examinés.

Obs. XIX. *Salpêtrière*, Saint-Alexandre, 2. — Charcot.

Buyck (Catherine), 78 ans. — Cette femme est frappée d'apoplexie le 7 juillet 1867, avec hémiplégie droite. Elle meurt le 13 juillet 1867.

A l'autopsie, on trouve une fracture du crâne, produite par la chute qu'avait déterminée l'apoplexie. — On trouve dans le lobe sphénoïdal gauche un foyer d'hémorrhagie récente dans les parois duquel se rencontrent un grand nombre d'anévrysmes miliaires. — Les artères de la base ne sont nullement athéromateuses. — Le cœur est normal. — Les reins sont remarquablement sains.

Obs. XX. *Salpêtrière.* — Vulpian.

C..., 74 ans. — Morte le 10 novembre 1867 d'hémorrhagie cérébrale du lobe postérieur droit, quatre jours après l'attaque. — Anévrysmes des petites artères dans le foyer et dans les corps striés. Pas d'ancienne lésion encéphalique. — Artères de la base très-peu altérées.

Obs. XXI. *Maison impériale de Charenton*[1].

B..., 49 ans. — Ce malade est frappé d'apoplexie le 17 décembre 1867. Il est pris immédiatement de stertor, tombe en résolution complète, a un vomissement et meurt dix ou douze minutes après l'attaque.

On trouve à l'autopsie une vaste hémorrhagie du cervelet, surtout dans son hémisphère droit, avec déchirure de cet organe, et épanchement dans le tissu des méninges. On trouve dans les parois du foyer cinq à six anévrysmes miliaires. Les artères de la base étaient modérément athéromateuses.

Obs. XXII. *Salpêtrière*, Saint-Antoine, 1. — E. Cruveilhier[2].

X..., 79 ans. — Cette femme est frappée d'apoplexie le 26 février 1868. Elle présente une hémiplégie complète du côté droit et meurt quelques heures après.

[1] Obs. communiquée par M. J. Tardieu.

[2] Obs. communiquée par M. Huchard, interne du service.

A l'autopsie, on trouve une hémorrhagie dans l'épaisseur de la protubérance avec irruption du sang dans le troisième et le quatrième ventricules. — On trouve à la surface des circonvolutions quelques anévrysmes miliaires, on en rencontre d'autres avec la plus grande netteté dans les parois mêmes du foyer.— Les artères de la base étaient athéromateuses. Le cœur volumineux présentait une incrustation de ses valvules. L'aorte est athéromateuse au niveau de la crosse. Les reins étaient sains.

Obs. XXIII. *Salpêtrière*, Saint-Jacques, 21. — Charcot.

Huteau (Mathurine Adélaïde), 76 ans. — Cette femme est frappée d'apoplexie avec paralysie de la face à gauche et hémiplégie manifeste surtout à gauche.—Les membres paralysés, d'abord flasques, sont pris bientôt de secousses convulsives et de rigidité permanente. Cette femme meurt au bout de vingt-quatre heures, le 8 mai 1868.

A l'autopsie, on trouve une hémorrhagie récente siégeant dans l'épaisseur de la protubérance, mesurant transversalement 0m,025, verticalement 0m,015 et 0m,01 environ dans son diamètre antéro-postérieur. Le foyer s'étend également des deux côtés de la ligne médiane, en débordant toutefois un peu plus à droite vers le pédoncule cérébelleux moyen. — On rencontre de plus dans les hémisphères cérébraux deux foyers de ramollissement ancien — On trouve des anévrysmes miliaires dans la protubérance dans les corps striés et dans les circonvolutions. — Les artères de la base sont assez athéromateuses. — Le cœur pèse 285 grammes, mais présente une assez notable hypertrophie du ventricule gauche, dont la paroi mesure 0m,023 d'épaisseur. Les valvules sont d'ailleurs normales. L'aorte présente d'assez nombreuses plaques jaunes d'athérome. Les reins pèsent ensemble 205 grammes et leur substance corticale paraît un peu atrophiée.

Obs. XXIV. *Salpêtrière*, Saint-Jacques, 13. — Charcot.

Borin (Thérèse), 78 ans. — Cette femme, habituellement bien portante, est prise d'apoplexie le 23 juin 1868, avec paralysie de la face à gauche et hémiplégie gauche. Elle a bientôt de l'embarras de la parole, des vomissements, puis des secousses convulsives dans les membres supérieurs, principalement à droite, et elle meurt dans le coma, avec une température rectale qui s'est élevée jusqu'à 39°, 6, trente-quatre heures après le début des accidents, le 25 juin 1868.

A l'autopsie, on trouve une vaste hémorrhagie récente qui, ayant pris sont origine dans la couche optique, est venue se faire jour dans le ventricule, et par une déchirure des circonvolutions jusqu'au-dessous de la pie-mère. — On trouve un anévrysme miliaire dans le centre ovale de l'hémisphère gauche, un autre dans la protubérance et l'on en trouve cinq dans les parois du foyer. — Les artères de la base ne sont nullement athéromateuses. Le cœur, qui pèse 320 grammes, a un peu de surcharge graisseuse, mais est d'ailleurs normal.— L'aorte présente quelques rares plaques d'athérome. — Les reins pèsent ensemble 230 grammes et ne sont pas altérés dans leur structure.

OBS. XXV. *Salpêtrière*, Saint-Luc, 4. — CHARCOT.

Hubert (Joséphine-Charlotte), 51 ans. — Hémiplégie droite ancienne. Attaque apoplectique le 9 août 1868; elle devient paralysée à droite; est prise d'accidents convulsifs épileptiformes, et meurt le 10 août 1868.

A l'autopsie, foyer d'hémorrhgie récente du centre ovale droit avec perforation dans le ventricule latéral.

Symétriquement, foyer ocreux dans l'hémisphère gauche avec cicatrice évidente de perforation de la paroi ventriculaire.

Anévrysmes miliaires très-nombreux dont plusieurs ouverts dans les parois du foyer récent.

Artères de la base athéromateuses par points.

Le cœur est normal, l'aorte présente quelques rares plaques jaunes dans la portion thoracique, elles deviennent plus abondantes dans la portion abdominale. Les reins sont striés d'infarctus uratiques et pèsent ensemble 190 grammes.

Les articulations métatarso-phalangiennes du gros orteil et le genou du côté droit (anciennement paralysé), sont incrustées d'urate de soude.

HÉMORRHAGIES RÉCENTES AVEC FOYERS ANCIENS.

OBS. XXVI. *Salpêtrière*, Saint-Alexandre, 18. — CHARCOT.

Quantin (Marie-Marguerite), 74 ans. — Attaque d'apoplexie, hémiplégie gauche. La chute amène une fracture du fémur gauche. Eschare de la fesse du côté paralysé et élévation terminale de la température. Mort neuf jours après l'attaque, le 31 juillet 1866.

A l'autopsie, vaste foyer récent entre la couche optique et le corps strié de l'hémisphère droit. Le sang, par une déchirure, a fusé dans le ventricule latéral droit, et jusque dans le troisième ventricule. Pas d'autres altérations de l'encéphale, si ce n'est, symétriquement du côté gauche un petit foyer ocré d'hémorrhagie ancienne. On découvre plusieurs anévrysmes miliaires dans les parois du foyer récent.

Les artères de la base de l'encéphale présentent à peine quelques traces d'athérome. Cœur flasque de coloration feuille-morte. Valvules aortiques, incrustées à la base, mais sans rétrécissement ni insuffisance. Aorte athéromateuse par plaques. Reins normaux.

OBS. XXVII. *Salpêtrière*, Saint-Alexandre, 11. — CHARCOT.

Fossé (Marie-Euphrasie), 79 ans. — Attaque d'apoplexie, le 12 septembre 1866 ; la malade, jusque-là bien portante, est frappée quelques instants après son déjeuner. Elle reste pendant une heure dans l'état apoplectique, puis reprend connaissance; on constate alors une paralysie complète de la sensibilité et du mouvement au membre supérieur gauche. Le lendemain seulement le membre inférieur gauche paraît un peu paralysé. La malade meurt le 18 septembre 1866, sept jours après l'attaque.

A l'autopsie, on trouve un caillot sanguin du volume d'une noisette, dans

l'épaisseur de la couche optique droite. Ce caillot, qui intéresse l'étage supérieur du pédoncule cérébral droit, a déchiré la face supérieure de la couche optique, ce qui a permis au sang de s'épancher dans le ventricule latéral droit et jusque dans le ventricule moyen. Dans un point symétrique de la couche optique gauche, on trouve un très-petit foyer ocreux. On n'aperçoit d'abord aucun anévrysme; mais après des recherches multipliées on en trouve un dans la protubérance et trois dans la paroi même du foyer récent. Deux de ces derniers sont suspendus à la même artériole; ils sont rompus, et le sang extravasé a disséqué, puis déchiré la gaîne, et se trouve en continuité avec le caillot principal.

Les artères de la base de l'encéphale sont athéromateuses par plaques, sans rétrécissement notable. Les branches méningées sont généralement normales; cependant, de distance en distance, on trouve sur quelques-unes d'entre elles des plaques jaunes opaques. Les viscères n'ont pas pu être examinés.

OBS. XXVIII. *Salpêtrière*, Saint-Paul, 9. — CHARCOT.

Marazin (Victoire), 71 ans. — Cette femme, qui était sujette à des étourdissements, mais qui était valide, bien qu'elle eût, dit-on, un côté du corps un peu plus faible que l'autre, est frappée d'apoplexie le 29 octobre 1866. Quand elle a recouvré connaissance, on constate que la parole est embarrassée, que les yeux sont déviés à droite et qu'il existe une hémiplégie flasque du côté gauche, avec conservation de la sensibilité. — Cette femme est prise au bout de deux jours d'un râle laryngo-trachéal, vers le troisième jour une eschare commence à se former sur la fesse paralysée, et elle meurt asphyxiée le quatrième jour de la maladie, le 1er novembre 1866.

A l'autopsie, on trouve dans l'hémisphère droit, sous les circonvolutions de l'insula et en dehors du noyau extraventriculaire du corps strié, un épanchement sanguin, dont le point de départ semble avoir été le noyau tæniforme. — Dans la partie correspondante de l'hémisphère gauche, existe un foyer tout à fait symétrique avec le précédent, mais de petite dimension, constitué par un kyste à paroi ocreuse, vestige évident d'une ancienne hémorrhagie. On ne trouve pas d'anévrysmes miliaires dans les méninges ni à la surface des circonvolutions; mais, à la suite de coupes multipliées, on finit par en découvrir un dans l'épaisseur d'une circonvolution, et on en rencontre un assez grand nombre dans les corps striés au voisinage des deux foyers. — Les artères de la base sont minces et transparentes, nullement athéromateuses, non plus que celles des méninges. Le cœur était normal, à parois un peu friables, sans lésions valvulaires. L'aorte, dans toute son étendue, présentait à peine quelques plaques athéromateuses non calcifiées. Les reins étaient sains.

OBS. XXIX. *Salpêtrière*. — VULPIAN.

Lef, 72 ans. — Morte, le 12 janvier 1867, d'hémorrhagie cérébrale. Foyer récent dans la partie postérieure du noyau blanc de l'hémisphère cérébral gauche. Ancien foyer, reconnaissable à une cicatrice linéaire brunâtre, entre le corps strié et la couche optique du côté droit. Du côté de l'hémorrhagie

récente, on trouve, soit dans les parois du foyer, soit dans le corps strié, plusieurs anévrysmes des petites artères. Les artères de la base offrent de nombreuses plaques scléreuses.

Obs. XXX. *Hôpital Saint-Antoine*[1]. — Laboulbène.

Soumillard (Jean-Baptiste), 63 ans. — Cet homme est amené à l'hôpital le 4 mars 1867 avec une hémiplégie droite et une contracture des membres du côté gauche; on n'a sur lui aucuns renseignements. Il meurt le 5 mars 1867.

A l'autopsie, on trouve un foyer hémorrhagique considérable dans l'hémisphère gauche, et dans le corps strié de l'hémisphère droit on trouve la cicatrice jaune chamois d'un ancien foyer hémorrhagique. La surface des circonvolutions est parsemée d'anévrysmes miliaires très-abondants; les artères de la base sont athéromateuses. Le cœur a son volume normal, mais ses valvules sont fortement incrustées de concrétions calcaires. L'aorte est fortement athéromateuse, et au niveau de la partie convexe de la crosse il existe un petit anévrysme dissécant.

Obs. XXXI. *Salpêtrière*, Sainte-Marthe, 11. — Charcot.

Lecrique (Marie-Joséphine), 73 ans. —Cette femme, qui avait des habitudes alcooliques et qui présente la variété de rhumatisme chronique désignée sous le nom de nodosité d'Heberden, donne au sphygmographe un pouls à plateau caractéristique de l'athérome artériel. Elle se portait bien habituellement, mais depuis huit jours avait une certaine peine à parler. Le 26 février 1867, elle est prise d'une attaque apoplectique avec hémiplégie gauche de la face et des membres. Les membres paralysés sont en contracture. Le 2 mars, une eschare commence à se former sur la fesse paralysée; la mort survient le 9 mars 1867, le douzième jour de la maladie.

A l'autopsie, on trouve une vaste hémorrhagie du corps strié et de la couche optique du côté droit ayant fait irruption dans le ventricule latéral du même côté; on trouve au voisinage de ce foyer, sous la membrane épendymère, une cicatrice ocreuse, trace d'une ancienne hémorrhagie; on rencontre également un foyer ocreux dans le corps rhomboïdal droit du cervelet. On ne trouve pas d'anévrysmes miliaires dans les circonvolutions, mais on en découvre un certain nombre au voisinage du foyer récent et dans l'épaisseur de la protubérance. Les artères de la base sont extrêmement athéromateuses, le cœur est sain, ses orifices normaux, mais les valvules aortiques sont incrustées de plaques calcaires. La circonférence de l'orifice aortique est de $0^m,07$, la circonférence de l'orifice mitral est de $0^m,08$. L'aorte présente quelques plaques athéromateuses. Les reins sont sains et pèsent ensemble 225 grammes.

Obs. XXXII. *Salpêtrière*, Sainte-Rosalie, 24. — Charcot.

Sauné (Adèle), 56 ans. — Cette femme, qui était sujette à des maux de tête violents, eut il y a trois ans, sans perte de connaissance, une première attaque de paralysie affectant seulement le membre supérieur droit. Il y a deux ans

[1] Obs. communiquée par M. Huchard, interne des hôpitaux.

et demi, deuxième attaque avec perte de connaissance, hémiplégie droite, aphasie. Neuf mois après, étourdissement avec aggravation de l'hémiplégie. Deux ou trois jours avant sa mort, cette femme tombe dans la somnolence et le coma; elle meurt le 17 mars 1867.

A l'autopsie, on trouve un foyer d'hémorrhagie récente dans l'épaisseur de la protubérance. On trouve de plus une cicatrice ocreuse dans l'épaisseur des circonvolutions de l'insula du côté gauche pénétrant dans l'intérieur du corps strié et de la couche optique. On rencontre des anévrysmes miliaires dans la protubérance et dans les circonvolutions. Les artères de la base sont athéromateuses. Le cœur est énorme sans lésions valvulaires. L'orifice pulmonaire mesure 6 centimètres, l'orifice aortique 7,3 centimètres, l'orifice mitral 9 centimètres. L'aorte est saine. Les reins normaux pèsent ensemble 280 grammes.

Obs. XXXIII. *Salpêtrière.* — Vulpian.

D., 62 ans. — Morte, le 4 avril 1867, d'hémorrhagie cérébrale. Foyer d'hémorrhagie récente dans le noyau blanc de l'hémisphère cérébral droit, à la partie postérieure. Anciens foyers d'hémorrhagie à peu près dans le même point de l'hémisphère gauche et dans plusieurs autres points de cet hémisphère. Anévrysmes miliaires des petites artères. Vaisseaux de la base peu altérés.

Obs. XXXIV. *Salpêtrière.* — Charcot.

Hénon (Catherine), 58 ans. — Attaque d'apoplexie avec hémiplégie gauche, contracture et analgésie des membres paralysés. Agitation, délire, carphologie. Élévation terminale de la température, qui monte jusqu'à 40°. Mort le troisième jour après l'attaque, le 20 juillet 1867.

A l'autopsie, on trouve une hémorrhagie récente de la couche optique droite avec pénétration dans les ventricules. Le quatrième ventricule seul ne contient pas de sang. On constate dans chaque corps strié l'existence de foyers ocreux, traces d hémorrhagie ancienne. Anévrysmes miliaires dans les corps striés.

Les artères de la base ne sont nullement athéromateuses. Le cœur est volumineux, non graisseux, sans lésions d'orifices; il pèse 445 grammes. L'aorte présente dans une grande étendue les lésions de l'athérome au premier degré. Les reins sont congestionnés sans atrophie ni altération de structure; ils pèsent ensemble 310 grammes.

Obs. XXXV. *Salpêtrière*, salle Saint-Luc, 2. — Charcot.

Bertin (Marie-Adèle), 55 ans. — Première attaque d'apoplexie avec hémiplégie gauche, il y a trois ans. Deuxième attaque il y a un an, la paralysie augmente et la malade ne peut plus marcher. Enfin, à la suite d'une troisième attaque, la malade meurt dans le coma, sept jours après le début des accidents récents, le 31 août 1867.

A l'autopsie, on trouve un foyer récent d'hémorrhagie dans l'épaisseur de la deuxième circonvolution du lobe frontal droit. Il a la grosseur d'une noix et est rempli de sang noir, coagulé. On trouve dans le corps strié droit et dans le lobe droit du cervelet, des kystes à paroi brunâtre, qui ne sont pas manifestement hémorrhagiques. Un foyer ocreux, qui a eu évidemment une hé-

morrhagie pour origine, existe dans le corps strié gauche. On trouve plusieurs anévrysmes miliaires dans le foyer récent; on en rencontre également dans les deux corps striés et dans la protubérance. Les artères de la base de l'encéphale sont peu athéromateuses, le cœur est sain, l'aorte n'est pas altérée, les reins sont normaux.

Obs. XXXVI. *Salpêtrière*, Saint-Alexandre, 22. — Charcot.

Renaud (Julie), 85 ans. — Attaque subite sans perte totale de connaissance. face pâle, pas de vomissement; mouvements conservés dans les quatre membres; pas de différence de température d'un côté du corps à l'autre; dyspnée intense. Mort dans la journée même de l'attaque, le 15 novembre 1867.

A l'autopsie, surcharge graisseuse du cœur, dont les orifices sont normaux. Poumons parfaitement sains. Reins normaux. Pas d'athérome aortique. Vaste foyer hémorrhagique du lobe gauche du cervelet, ayant envahi le lobe médian et après la déchirure du vernis inférieur, arrivant au contact de la méninge sans pénétrer dans le quatrième ventricule. Une autre déchirure de la couche corticale à la face inférieure du lobe gauche a amené une perforation de la méninge en ce point et un caillot sanguin, pesant 30 grammes, occupe la partie postérieure et inférieure gauche de la grande cavité arachnoïdienne. Les parois du foyer sont lisses, sans trace de ramollissement. On trouve dans chacun des corps striés un petit foyer ocreux, trace d'anciennes hémorrhagies. On trouve un anévrysme miliaire dans l'un des corps striés, un autre dans la paroi même du foyer récent du cervelet. Pas d'athérome des artères de la base de l'encéphale, mais épaississement athéromateux notable des artères sylviennes et de leurs branches. Une circonvolution en rapport avec l'une de ces branches présente une petite plaque jaune de ramollissement ancien.

Obs. XXXVII. *Salpêtrière*, Saint-Alexandre, 18. — Charcot.

Gresser (Marie-Marthe), 83 ans. — Cette femme, sujette à des étourdissements, est frappée d'apoplexie, le 2 février 1868, avec hémiplégie droite. Elle meurt dans la journée.

On trouve à l'autopsie, dans l'hémisphère droit, un petit foyer ocreux, trace d'hémorrhagie ancienne; dans le corps strié et dans l'hémisphère gauche, un vaste foyer récent qui a dilacéré le centre ovale et fait irruption dans le ventricule latéral d'une part, et d'autre part sous la pie-mère, au niveau du lobe occipital. On trouve quelques anévrysmes miliaires dans le centre ovale, dans la protubérance et dans les circonvolutions. Les artères de la base sont peu athéromateuses. Les reins sont normaux et pèsent 180 grammes. Le cœur normal pèse 350 grammes; ses valvules sont un peu épaissies, mais sans lésion de canalisation. — L'aorte présente quelques plaques athéromateuses.

Obs. XXXVIII. *Salpêtrière*, Sainte-Cécile, 18. — Charcot.

Soignot (Pierrette), 50 ans. — Cette malade, qui avait déjà plusieurs attaques et qui avait fréquemment des accès violents de colère, meurt, le 27 février 1868, à la suite d'une exaltation intellectuelle provoquée par une discussion. On remarqua, dans les derniers jours, que les membres étaient devenus plus roides qu'à l'ordinaire.

A l'autopsie, on trouve un foyer ocreux dans la couche optique droite, un autre à la partie antérieure du ventricule droit, un dans la substance grise de l'une des circonvolutions frontales droites ; on en trouve également un en arrière de la couche optique gauche, et un autre enfin dans la substance blanche du lobe occipital gauche. On trouve de plus un foyer hémorrhagique récent dans l'épaisseur de la protubérance, pénétrant jusqu'au cervelet suivant la direction du pédoncule cérébelleux moyen du côté gauche. On rencontre, dans l'épaisseur des circonvolutions, un nombre considérable d'anévrysmes miliaires ; on en trouve d'autres dans le cervelet et dans les hémisphères, et notamment au voisinage des foyers. Les artères de la base sont très-peu athéromateuses. Le cœur, volumineux, pèse 440 grammes, il y a une légère insuffisance des valvules aortiques. Les reins normaux pèsent ensemble 220 grammes.

Obs. XXXIX. *Salpêtrière*, Sainte-Marthe, 18. — Charcot.

Marquis (Marie-Magdeleine), 75 ans. — Cette femme était atteinte d'hémiplégie gauche ancienne. — Le 24 mars 1868, elle est prise d'une attaque d'apoplexie avec hémiplégie droite. Elle tombe dans le coma avec stertor et meurt dans la journée.

A l'autopsie, on découvre un ancien foyer d'hémorrhagie en dehors du corps strié du côté droit, et un autre foyer ocreux dans la couche optique du même côté. — On trouve de plus deux foyers d'hémorrhagie récente, l'une dans le cervelet, l'autre dans le centre ovale de l'hémisphère gauche. Ce dernier a fait irruption dans les ventricules. On découvre dans la paroi du foyer de l'hémisphère gauche trois anévrysmes miliaires et l'on en a trouvé quelques autres dans le reste de l'encéphale et notamment dans le cervelet. — Les artères de la base sont très-athéromateuses. — Le cœur est volumineux, il pèse 415 grammes. Le ventricule gauche est hypertrophié, ses parois ont plus de 3 centimètres d'épaisseur. Les lésions valvulaires consistent seulement en un certain degré d'épaississement. — L'aorte présente de nombreuses plaques athéromateuses; quelques-unes de ces plaques sont ulcérées dans la portion abdominale du vaisseau. — Le rein gauche pèse 130 grammes et ne semble pas altéré. — Le rein droit, bien que ne pesant que 70 grammes, ne présente pas d'altération dans sa structure.

Obs. XL. *Bicêtre*, salle Sainte-Croix, 6. — Luys.

Bergeron (Jean-Baptiste), 60 ans. — Affecté depuis longtemps d'une hémiplégie gauche, ce malade, à la suite d'une nouvelle attaque, est frappé d'hémiplégie droite le 26 mars 1868. Il meurt le 2 avril 1868.

On constate, à l'autopsie, un foyer ocreux brunâtre linéaire dans le noyau intraventriculaire du corps strié du côté droit. Dans les parois de ce foyer, on trouve des anévrysmes miliaires oblitérés par des granulations graisseuses, des corps granuleux, des granules et des cristaux d'hématoïdine. Dans l'hémisphère gauche, on trouve un foyer hémorrhagique récent qui occupe la partie moyenne et postérieure du corps strié. On découvre dans l'épaisseur de ce foyer un anévrysme miliaire.

Obs. XLII. *Salpêtrière* Saint-Alexandre, 18. — Charcot.

Drouat (Caroline), 60 ans — Cette femme avait eu une attaque apoplectique avec hémiplégie droite en janvier 1868. Elle meurt d'une pleurésie le 18 mai 1868. On trouve un foyer ocreux d'hémorrhagie ancienne dans la couche optique gauche. — On découvre dans la couche optique droite un très-petit foyer d'hémorrhagie récente et dans le voisinage deux petits anévrysmes miliaires.— On trouve quelques autres anévrysmes dans les circonvolutions, dans la protubérance et dans le cervelet. — Les artères de la base ne sont pas athéromateuses. — Le cœur, à peu près sain, pèse 345 grammes. — L'aorte offre quelques rares plaques d'athérome. — Les reins pèsent ensemble 250 grammes et offrent un léger degré d'atrophie de la substance corticale.

FOYERS ANCIENS SANS HÉMORRHAGIE RÉCENTE.

Obs. XLII. *Salpêtrière*, Sainte-Rosalie, 12. — Charcot.

Moreau (Marie-Eugénie), 76 ans. — Ancienne hémiplégie droite avec contracture permanente; mort le 30 juillet 1866.

A l'autopsie, on trouve pulsieurs petites cicatrices dures, ocreuses, disséminées dans les deux hémisphères, et un vaste foyer d'hémorrhagie ancienne dans la couche optique droite. Dégénération secondaire descendante très-marquée, caractérisée par l'atrophie du pédoncule cérébral gauche et l'atrophie avec teinte grise de la pyramide antérieure gauche. On voit sur les circonvolutions et dans leur épaisseur de nombreux anévrysmes miliaires.

Pas d'athérome des artères de la base ni de celles de la pie-mère. Le cœur est petit, friable, de coloration feuille morte; il est adhérent par toute sa surface au péricarde pariétal; les valvules sont saines, l'aorte presque saine. Les reins sont normaux.

Obs. XLIII. *Salpêtrière*, Saint-Jacques, 22. — Charcot.

Évrard (Marie-Thérèse), 70 ans. — Cette femme, amputée du bras gauche, éprouvait des sensations subjectives dans le moignon. Des accidents cérébraux caractérisés par une diminution de la mémoire, de l'embarras de la parole, une gêne de la marche précédèrent pendant un an environ une attaque d'apoplexie avec hémiplégie droite qui survint trois ans environ avant la mort. L'hémiplégie s'était tardivement accompagnée de contracture permanente. La démence était devenue complète avec des périodes d'excitation. Mort le 11 août 1866.

A l'autopsie, on trouve une néo-membrane assez épaisse de la dure-mère, sans extravasations récentes ni anciennes dans son intérieur; elle occupe la partie correspondante à l'hémisphère gauche. La plus grande partie du noyau extraventriculaire du corps strié du côté gauche est convertie en un foyer ocreux, trace d'hémorrhagie ancienne. Il existe une dégénération secondaire très-prononcée du pédoncule cérébral gauche, de la pyramide antérieure gauche et du cordon latéral droit de la moelle. On découvre sur une circonvolution du lobe antérieur gauche un petit anévrysme miliaire.

Les artères de la base sont fortement athéromateuses. L'artère cérébrale postérieure droite est complétement oblitérée par l'athérome, et, à ses divisions, correspond à une plaque jaune superficielle, trace d'un ramollissement ancien qui a détruit quelques circonvolutions de la face inférieure du lobe occipital. Le cœur est sain; l'aorte est parsemée dans toute sa longueur de plaques calcaires et d'ulcères athéromateux.

Obs. XLIV. *Salpêtrière*, Saint-Alexandre, 15. — Charcot.

Dupont (Marie-Louise), 81 ans. — On n'a sur cette femme que des renseignements presque nuls, on parle d'une attaque antérieure d'apoplexie, elle était inhabile du bras gauche, à peu près démente, mais elle marchait. Elle succombe à une gangrène sénile du membre inférieur due à une oblitération de l'iliaque primitive gauche, par un caillot déposé sur un ulcère athéromateux Mort le 28 septembre 1866.

L'autopsie, indépendamment des lésions des artères qui se rapportent à la grangrène, montre un foyer linéaire ocreux à parois lisses dans l'épaisseur du corps strié droit; c'est évidemment un foyer hémorrhagique; quelques anévrysmes sont rencontrés dans les circonvolutions et dans les corps striés.

Les artères de la base de l'encéphale sont peu athéromateuses. Cœur et reins normaux.

Obs. XLV. *Salpêtrière*, Sainte-Rosalie, 14. — Charcot.

Siper (Catherine-Joséphine), 75 ans. — Les renseignements font défaut. Morte le 3 octobre 1866.

A l'autopsie on trouve un foyer ocreux du volume d'une noix dans l'hémisphère gauche du cervelet; son origine hémorrhagique paraît évidente. On découvre des anévrysmes miliaires rares mais gros dans les circonvolutions; on en rencontre de nombreux dans les couches optiques et dans les corps striés. Il y en a aussi dans la protubérance et dans le cervelet.

Les artères de la base sont peu athéromateuses; la sylvienne droite est assez fortement athéromateuse; et, en rapport avec elle, on trouve dans le centre ovale du côté droit un foyer d'infiltration celluleuse du volume d'une noisette, trace de ramollissement ancien.

Obs. XLVI. *Salpêtrière*, Sainte-Rosalie, 14. — Charcot.

Ronfaud (Denise), 85 ans. — Cette femme, sur laquelle on n'a aucun renseignement, sinon qu'elle était gâteuse, meurt le 1er octobre 1866.

On trouva à l'autopsie une cicatrice linéaire ocreuse du centre ovale. Pas d'anévrysmes miliaires des circonvolutions, mais quelques anévrysmes dans les deux couches optiques et dans la protubérance. Les artères de la base sont minces et ne présentent que quelques plaques athéromateuses molles.

Obs. XLVII. *Salpêtrière*, Saint-Alexandre, 11. — Charcot.

Taffin (Robertine), 80 ans.

A l'autopsie de cette femme, morte de pneumonie le 25 octobre 1866, on trouve un foyer ocreux qui semble pouvoir être rapporté à une ancienne hémorrhagie, et qui occupe le noyau intraventriculaire du corps strié de l'hé-

misphère droit. On trouve en même temps deux anévrysmes miliaires des circonvolutions et quelques autres disséminés dans les couches optiques et dans la protubérance. Les reins présentaient une néphrite interstitielle très-marquée, il y avait sur les valvules sigmoïdes et mitrale quelques végétations verruqueuses, mais sans lésions de canalisation. Le tissu musculaire du cœur n'était pas hypertrophié, mais présentait seulement une coloration feuille morte. Il y avait dans les deux genoux des traces d'arthrite sèche.

Obs. XLVIII. *Salpêtrière.* — Charcot.

Peugnet (Emmerentine), 60 ans. — Cette femme avait eu une attaque d'apoplexie il y a six mois. Elle avait conservé une hémiplégie gauche incomplète avec légère rigidité musculaire; elle était de plus devenue sujette à des accès de convulsion du côté paralysé. A la suite d'une dernière série de convulsions, elle meurt, avec une élévation considérable de la température centrale, qui atteint 42° au rectum, le 24 février 1867.

A l'autopsie, on trouve deux foyers ocreux d'hémorrhagie ancienne dans l'hémisphère gauche, l'un dans le noyau intraventriculaire du corps strié, l'autre dans la circonvolution pariétale ascendante vers la scissure inter-hémisphérique. Le cerveau est criblé d'une multitude d'anévrysmes miliaires, on en rencontre un certain nombre au voisinage des foyers.

Les artères de la base sont dilatées, flexueuses, à peine marquées de quelques plaques d'athérome. Le cœur est sain, il pèse 270 grammes, ses orifices sont normaux; l'orifice aortique mesure 0^{m},075 de circonférence. L'aorte est assez notablement athéromateuse. Les reins sont normaux; ils pèsent ensemble 270 grammes.

Obs. XLIX. *Salpêtrière.* -- Charcot.

Lefèvre (Adélaïde-Julie), 63 ans. — On n'a pas de renseignements sur cette malade; on sait seulement qu'elle était gâteuse, confinée au lit, et qu'elle était sujette à des crises épileptiformes. Elle meurt à la suite d'une de ces crises, le 24 mars 1867.

A l'autopsie, foyer ocreux d'hémorrhagie ancienne dans l'hémisphère droit du cervelet, dans la région du corps rhomboïdal. D'autres petits foyers hémorrhagiques anciens sont disséminés dans les deux hémisphères du cerveau, surtout dans le droit; sclérose, suite de dégénération secondaire de la pyramide antérieure du bulbe et dilatation générale des capillaires de cet organe. État criblé du cerveau et anévrysmes miliaires en nombre considérable, disséminés dans tout l'encéphale.

Les artères de la base sont très-notablement athéromateuses. Le cœur pèse 380 grammes, le ventricule gauche est hypertrophié, les orifices sont sains, l'orifice aortique mesure 0^{m},07 de circonférence. L'aorte est presque saine. Les reins petits, grenus à la surface, pèsent ensemble 180 grammes, la substance corticale est atrophiée, un certain nombre des tubes urinifères sont granuleux, rendus opaques par la dégénération graisseuse.

Obs. L. *Salpêtrière*, Saint-Paul, 4. — Charcot.

Cousin (Marguerite), 81 ans. — Femme morte pendant la convalescence d'une pneumonie, le 27 mars 1867.

A l'autopsie, on trouve deux petits foyers ocreux en dehors et au-dessus du noyau extraventriculaire du corps strié droit. Plusieurs anévrysmes miliaires dans le cervelet et dans les circonvolutions cérébrales.

Les artères de la base de l'encéphale sont très-athéromateuses. Le cœur est graisseux, non hypertrophié ; les valvules sont saines. L'aorte large présente quelques plaques sclèreuses et un abcès athéromateux ouvert. Les reins ne sont pas atrophiés et ne présentent d'anormal qu'un peu de congestion.

Obs. LI. *Salpêtrière*, Sainte-Rosalie, 17. — Charcot.

Legasperme (Marie-Rose), 66 ans. — Cette femme, frappée d'apoplexie à l'âge de 58 ans, était, depuis cette époque, hémiplégique du côté droit. Elle meurt de phthisie granuleuse, le 3 avril 1867.

A l'autopsie, on trouve dans l'hémisphère gauche, qui pèse 10 grammes de moins que l'hémisphère droit, une cicatrice jaune ocreuse, divisant verticalement la couche optique et le corps strié à l'union de son tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs. La capsule blanche interne de Burdach a été détruite au niveau de la lésion, et l'on trouve dans le pédoncule cérébral, la protubérance et la pyramide antérieure du côté gauche, une dégénération secondaire très-manifeste qui se produit dans le cordon latéral droit de la moelle. Symétriquement à ce grand foyer de l'hémisphère gauche, on trouve deux petits foyers ocreux dans les parties correspondantes de l'hémisphère droit. Plusieurs anévrysmes miliaires se rencontrent sur les circonvolutions. Les artères de la base sont peu athéromateuses. Le cœur est peu volumineux, il pèse 290 grammes ; ses parois et ses orifices paraissent normaux. Les reins sont petits, ils pèsent ensemble 140 grammes, mais ils ne sont pas granuleux et ne paraissent pas atteints de néphrite interstitielle.

Obs. LII. *Salpêtrière*. — Vulpian.

B..., 60 ans. Morte le 22 avril 1867, de parotidite suppurée. Ancien foyer d'hémorrhagie au niveau de l'union du corps strié et de la couche optique du côté droit. Autre ancien foyer à la partie postérieure du noyau blanc du lobe occipital du même côté. — Anévrysmes des petites artères ; on en trouve une douzaine dont les plus gros sont situés dans les parois ou dans le voisinage des anciens foyers. Deux de ces anévrysmes sont situés dans la protubérance annulaire. — Artères de la base fortement sclèreuses et athéromateuses.

Obs. LIII. *Salpêtrière*. — Vulpian.

M..., 76 ans. Morte, le 11 mai 1867, d'un ramollissement rouge du noyau blanc de l'hémisphère gauche, en dehors du corps strié. Ancien foyer d'hémorrhagie, celluleux, de coloration ocreuse, dans la couche optique du côté droit. Quantité considérable d'anévrysmes des petites artères dans tous les points du cerveau. De plus, nombreuses hémorrhagies de la gaine périvasculaire disséminées çà et là.

Il n'y a que quelques épaississements scléreux des parois des artères de la base de l'encéphale.

OBS. LIV. *Salpêtrière*. — VULPIAN.

B..., 70 ans. Morte le 1er juillet 1867. Ancien foyer d'hémorrhagie, cicatrice cellulo-membraneuse à l'union de la tête avec la queue du noyau caudé du corps strié gauche. Dans le foyer on trouve trois petits anévrysmes. — Artères de la base, basilaire, carotides et leurs branches fortement altérées, plaques scléreuses, athéromateuses et calcaires.

OBS. LV. *Salpêtrière*, Saint-Mathieu, 76. — VULPIAN.

Boulé (Anne), 65 ans. — Cette femme, qui présentait depuis longtemps une hémiplégie gauche avec contracture, meurt sans cause connue le 17 août 1867.

A l'autopsie, on trouve, dans la queue du corps strié du côté droit, un foyer ocreux qui, suivant toute apparence, est le vestige d'une hémorrhagie ancienne. On trouve du même côté une dégénération secondaire manifeste du pédoncule cérébral de la protubérance et de la pyramide antérieure du même côté. Dans des parties de l'hémisphère gauche symétriques à la lésion, on trouve plusieurs anévrysmes miliaires. D'autres anévrysmes existent en assez grand nombre disséminés à la surface des circonvolutions et dans leur épaisseur. — Les artères de la base étaient athéromateuses, le cœur normal, les reins un peu petits mais sans lésions appréciables.

OBS. LVI. *Salpêtrière*, Saint-Alexandre, 18. — CHARCOT.

Denis (Marie), 70 ans. — Cette femme était devenue presque impotente à la suite d'anciennes attaques d'apoplexie dont la date ne peut pas être précisée. Elle présentait une légère hémiplégie gauche. Dans les derniers temps, elle eut quelques attaques épileptiformes, et mourut sans lésions nouvelles le 8 octobre 1867.

A l'autopsie, on trouve les artères de la base de l'encéphale médiocrement athéromateuses; la sylvienne droite l'est cependant à un degré assez notable, beaucoup plus que la gauche. La branche postérieure de l'artère sylvienne droite est oblitérée, et, en rapport avec les divisions de cette branche, on trouve sur la circonvolution d'enceinte une plaque jaune de ramollissement ancien de 3 centimètres carrés environ. On trouve, en dehors du corps strié gauche, dans l'avant-mur, un foyer ocreux d'hémorrhagie ancienne. Les circonvolutions et les parties centrales des deux hémisphères sont criblées d'anévrysmes miliaires.

Le cœur est petit, sans lésions des orifices et sans altérations de sa structure. L'aorte est très-athéromateuse. — Les reins sont très-petits, ils pèsent ensemble 110 grammes. — Leur substance corticale est un peu atrophiée.

OBS. LVII. *Salpêtrière*, Saint-Alexandre, 6. — CHARCOT.

Briquet (Françoise), 88 ans. — Cette femme meurt le 13 octobre 1867, sans qu'on ait eu des renseignements.

A l'autopsie, on trouve dans l'hémisphère gauche un foyer hémorrhagique, ocreux, de la grosseur d'une amande. On découvre un anévrysme miliaire dans le même hémisphère.

OBS. LVIII. *Salpêtrière*, Saint-Alexandre, 14.

Lecomte (Rose-Geneviève), 69 ans. — Il y a quatre ans, attaque d'apoplexie avec hémiplégie droite. Dans les derniers temps de la vie, attaques épileptiformes alternant avec de l'agitation. La malade meurt, dans une de ces recrudescences, avec une élévation terminale de la température, le 10 novembre 1867.

L'autopsie montre dans le corps strié gauche et dans la substance blanche de l'hémisphère droit, empiétant sur une circonvolution pariétale, deux foyers ocreux avec membrane kystique, traces d'anciennes hémorrhagies. Dégénération secondaire très-marquée du pédoncule cérébral gauche et de la pyramide antérieure gauche. Les artères de la base ne sont pas athéromateuses. On trouve dans les circonvolutions, dans les corps striés et dans le cervelet, vers le corps rhomboïdal, plusieurs anévrysmes miliaires.

Le ventricule gauche du cœur est un peu hypertrophié, les orifices sont sains.

L'aorte n'est pas notablement athéromateuse.

Les reins sont parfaitement normaux.

OBS. LIX. *Salpêtrière*, Sainte-Rosalie, 4.

Buisson (Françoise), 50 ans. — Attaque d'apoplexie avec hémiplégie gauche, datant de deux ans et demi. Albuminurie. Crises épileptiformes ayant débuté un an après l'attaque et agitant plus particulièrement les membres paralysés. Contracture permanente tardive de ces membres un an et demi environ après l'attaque et augmentant graduellement. Mort le 23 novembre 1867, à la suite d'une nouvelle attaque.

L'autopsie montre un ramollissement récent du lobe occipital gauche, dû probablement à de petites embolies détachées de végétations verruqueuse, recouvertes de fibrine qui existent sur la valvule mitrale. Le cœur est d'ailleurs assez volumineux. Les reins granuleux, très-atrophiés, présentent le troisième degré de la maladie de Bright.

L'aorte est très-peu athéromateuse.

Le poumon, le foie, la rate sont sains.

Deux foyers ocreux d'hémorrhagie ancienne, en dehors du corps strié de l'hémisphère droit. Dégénération secondaire très-prononcée du pédoncule cérébral droit, de la pyramide antérieure droite et du cordon latéral gauche de la moelle.

Les artères de la base du cerveau ne sont pas athéromateuses.

On ne trouve pas d'anévrysmes dans les circonvolutions, mais on en rencontre un certain nombre dans les corps striés; un en particulier très-volumineux mesure 1 millimètre de diamètre environ.

OBS. LX. *Salpêtrière*. — CHARCOT.

Lasnier (Jeanne), 82 ans. — Attaque d'apoplexie avec hémiplégie gauche incomplète de la sensibilité et du mouvement. La malade se rétablit et meurt, deux ans après, de pneumonie, en décembre 1867.

A l'autopsie, on trouve un foyer ocreux à parois contiguës, des dimensions d'une grosse amande en dehors du noyau extraventriculaire du corps strié

droit. On trouve des anévrysmes miliaires dans les corps striés et un anévrysme semblable dans le plexus choroïde du ventricule gauche. Les artères de la base ne sont presque pas athéromateuses. Les autres organes n'ont pas été examinés.

Obs. LXI. *Salpêtrière*, Sainte-Rosalie, 16. — Charcot.

Tissier (Marie), 60 ans. — Hémiplégie gauche datant de six mois. Mort le 10 mai 1867.

A l'autopsie, on trouve un foyer ocreux, à contenu liquide, jaunâtre occupant le noyau intraventriculaire et la couche optique de l'hémisphère droit. Ce foyer s'ouvre dans le ventricule latéral; l'orifice de communication est obturé par un caillot jaunâtre. On trouve quelques anévrysmes miliaires des circonvolutions.

Les artères de la base sont peu athéromateuses; le cœur est volumineux; le ventricule gauche est un peu dilaté et peut-être un peu hypertrophié; les orifices sont parfaitement sains. Les reins non altérés dans leur structure sont très-volumineux.

Obs. LXII. *Hospice de l'Antiquaille*[1], à Lyon. — Arthaud.

Dufrère (François), 59 ans. — On n'a pas de renseignements sur les antécédents de cet homme, qui est amené par la gendarmerie à l'hospice de l'Antiquaille, le 13 décembre 1867. On diagnostique une paralysie générale. Le 16 décembre, le malade fait une chute, s'ouvre un rameau de la temporale droite, l'artère est liée, mais un érysipèle se déclare, et il meurt le 21 décembre.

A l'autopsie, on trouve les lésions de la paralysie générale; puis dans le lobe postérieur de l'hémisphère droit, un foyer d'hémorrhagie ancienne atteignant la paroi externe de la corne postérieure du ventricule latéral du même côté. On trouve une quantité innombrable d'anévrysmes miliaires dans la pie-mère et ses prolongements à travers la substance grise. Les petites artères des corps striés sont dures, cassantes et offrent les mêmes dilatations anévrysmales. Les artères de la base présentent quelques plaques d'athérome. L'examen des viscères n'a point été fait.

Obs. LXIII. *Salpêtrière*, Sainte-Rosalie, 13. — Charcot.

Varagne (Catherine), 61 ans. — Cette femme, dont l'intelligence est fort abaissée, est gâteuse et présente une hémiplégie avec contracture du côté droit; la face est assez fortement déviée à gauche. Elle meurt de pleuropneumonie le 2 janvier 1868.

A l'autopsie, on trouve dans le corps strié du côté gauche un ancien foyer ocreux d'hémorrhagie cérébrale; on rencontre dans différentes parties du cerveau et du cervelet plusieurs anévrysmes miliaires. Les artères de la base sont athéromateuses, le ventricule gauche du cœur est hypertrophié. Le cœur dans son ensemble pèse 380 grammes. Les valvules aortiques et mitrale sont incrustées de plaques calcaires. Le rein gauche, considérablement atrophié, ne pèse que 45 grammes. Le rein droit légèrement congestionné pèse 125 grammes.

[1] Obs. lue à la Société des sciences médicales de Lyon par M. Rebatel, interne des hôpitaux. — Voir *Gazette médicale* de Lyon, du 9 février 1868.

Obs. LXIV. *Salpêtrière*, Saint-Alexandre, 15. — Charcot.

Pellée (Julie-Sophie), 73 ans. — Présentant une hémiplégie ancienne avec contracture du côté gauche qui datait de 9 ans environ, cette femme meurt de pneumonie, le 19 février 1868.

On trouve à l'autopsie une cicatrice ocreuse d'hémorrhagie ancienne dans la paroi externe du ventricule latéral droit en arrière et en dehors de la couche optique. On trouve de plus un ramollissement récent du centre ovale du côté droit en rapport avec une obstruction par thrombose d'une branche de l'artère ciliaire athéromateuse. On a rencontré au voisinage du foyer hémorrhagique un anévrysme miliaire. Les artères de la base étaient très-athéromateuses. Le cœur petit, graisseux, pesant 230 grammes, ne présentait pas de lésions valvulaires. L'aorte offre quelques plaques athéromateuses. Les reins sans altération de structure sont petits et pèsent ensemble 173 grammes.

Obs. LXV. *Salpêtrière*, Sainte-Rosalie, 3. — Charcot.

Lesueur (Louise), 72 ans. — Cette femme était atteinte d'hémiplégie droite depuis le commencement du mois de décembre 1867. Elle prend bientôt de l'œdème dans les membres inférieurs et dans le bras paralysé, et enfin des abcès multiples. — Elle meurt le 25 février 1868.

A l'autopsie, on trouve un ancien foyer d'hémorrhagie sur la couche optique gauche et sur le corps strié du même côté. Il existe des anévrysmes miliaires dans la protubérance et dans les circonvolutions cérébrales. Les artères de la base sont très-peu athéromateuses. Le cœur pèse 310 grammes; ses valvules sont saines. L'aorte ne présente que quelques plaques jaunâtres. Les deux reins pèsent ensemble 205 grammes et présentent un état assez notable d'atrophie de la substance corticale, avec aspect grenu de la surface.

Obs. LXVI. *Salpêtrière*, Saint-Alexandre, 21. — Charcot.

Nicolas (Catherine), 68 ans. — Cette femme qui, depuis plusieurs années, éprouvait une certaine faiblesse dans les membres inférieurs, meurt de pneumonie, le 27 mars 1868.

Indépendamment des lésions pulmonaires, on trouve, à l'autopsie, une large cicatrice d'hémorrhagie ancienne, sur la couche optique et le corps strié de l'hémisphère droit. On trouve quelques anévrysmes ampullaires de la pie-mère et d'assez nombreux anévrysmes miliaires des circonvolutions. Trois de ces anévrysmes sont également trouvés dans l'épaisseur de la protubérance. Les artères de la base sont fortement athéromateuses. Il y a une légère insuffisance des valvules aortiques, qui sont incrustées. L'aorte thoracique n'est pas athéromateuse; on trouve seulement quelques plaques calcaires dans l'aorte abdominale. Les reins sont normaux et pèsent ensemble 275 grammes.

RECUEIL DE FAITS

TECHNIQUE MICROSCOPIQUE.

PROCÉDÉ POUR FAIRE APPARAITRE LES NOYAUX DANS LES TISSUS IMPRÉGNÉS D'ABORD PAR LE NITRATE D'ARGENT. — ÉTUDE DU CARCINOME (CANCER) A L'AIDE DE L'IMPRÉGNATION D'ARGENT.

Par le Dr **RANVIER**

V. Recklinghausen et His ont trouvé dans l'imprégnation d'argent une méthode bien précieuse pour l'étude de quelques tissus. En effet, tous les histologistes savent que, grâce à cette méthode, nous avons aujourd'hui des notions très-précises sur la structure des épithéliums, du tissu conjonctif, des lymphatiques et des vaisseaux sanguins.

En se fixant sur la substance intercellulaire, le dépôt d'argent indique d'une manière certaine ce qui appartient à cette substance et montre clairement des cellules, dont l'existence n'avait même pas été soupçonnée avant la découverte de cette méthode, ainsi qu'il résulte des travaux de Auerbach, Eberth et Aeby sur la structure des capillaires sanguins. Je ne reviendrai pas ici sur la technique des imprégnations d'argent en général, car elle est maintenant bien connue des micrographes français (voy. Frey, *du Microscope*); je veux simplement indiquer quelques modifications de cette méthode qui dans plusieurs cas m'ont paru utiles, et montrer les avantages de l'imprégnation d'argent dans l'étude histologique des tumeurs.

§ I. — Lorsqu'une membrane épithéliale a été imprégnée par l'argent, les cellules qui la composent paraissent séparées les unes des autres par un trait noir, rectiligne ou onduleux, d'une régularité parfaite, mais les noyaux sont complétement masqués. Cette disparition des noyaux est due propablement à une coagulation du protoplasma par le nitrate d'argent.

Lorsque l'imprégnation a été obtenue à l'aide d'une solution faible, $\frac{1}{300}$ ou $\frac{1}{500}$, qui a dû rester en rapport avec le tissu dix minutes, un quart d'heure et même plus pour produire l'effet attendu, les noyaux sont complétement cachés, tandis qu'ils peuvent se montrer encore d'une manière vague et seulement dans quelques cellules, si l'on fait usage d'une solution forte, à $\frac{1}{100}$ ou $\frac{2}{100}$, déposée seulement sur la membrane et chassée ensuite par un courant d'eau distillée. Ce dernier procédé est excellent pour les épithéliums; mais il ne convient pas pour le tissu conjonctif; aussi ne peut-on jamais distinguer de noyaux dans ce tissu, quand il a été simplement imprégné. Pour les rendre apparents, il faut agir sur le protoplasma qui les englobe avec une substance qui diminue sa réfringence en le gonflant et n'attaque pas le précipité d'argent. L'acide oxalique remplit complétement ce but.

Pour réussir, il faut, après avoir imprégné la préparation, la colorer dans une solution de carmin dont l'ammoniaque a été neutralisée par l'acide oxalique, la laver à l'eau distillée et l'examiner soit dans une solution d'acide oxalique à $\frac{5}{100}$, soit dans un liquide formé de glycérine et de la solution précédente à parties égales.

L'on pourra alors distinguer un noyau bien net dans l'intérieur de chacune des figures limitées par le dépôt, aussi bien dans le tissu conjonctif que dans un épithélium.

J'ai réussi également pour les épithéliums, en conservant la préparation

simplement imprégnée dans le picro-carminate d'ammoniaque; j'ai donné la formule de ce réactif dans un précédent article (n° de mars 1868).

La figure ci-dessous montre un épithélium imprégné d'argent, coloré par le carmin et conservé dans l'acide oxalique. Cet épithélium tapissait la paroi d'un kyste lacunaire d'une de ces tumeurs appelée improprement adénome du sein. Avant d'être ainsi préparé, cet épithélium aurait pu être compris par quelques histologues sous le nom d'épithélium nucléaire, parce que l'on ne distinguait pas le contour des cellules qui le composent.

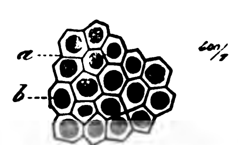


Fig. 1. — Epithélium tapissant un kyste lacunaire d'un sarcome du sein. — *a*, ciment intercellulaire imprégné d'argent; *b*, noyaux des cellules.

§ II. — Je ne sache pas que l'imprégnation d'argent ait été jusqu'ici appliquée à l'étude des tumeurs. J'avais plusieurs fois tenté de le faire, mais le procédé auquel j'avais eu d'abord recours ne m'avait pas donné de bon résultat. Je faisais une coupe et je la plaçais dans une solution de nitrate d'argent. Quand on pratique une coupe dans un tissu, il est facile d'obtenir une première section parfaitement nette, mais quand l'on revient avec le rasoir pour enlever une couche suffisamment mince pour être examinée, il est impossible d'obtenir une seconde section qui vaille la première. En outre, la pression exercée par l'instrument déplace toujours un peu les éléments histologiques. Sur un tissu ainsi modifié, l'imprégnation ne peut réussir; du reste l'imprégnation sur les deux faces constituait à elle seule une véritable imperfection.

Les causes de l'insuccès par ce procédé une fois bien constatées, rien n'était plus simple que de les éviter; il suffisait de faire une première section, de soumettre la surface ainsi obtenue à l'action de l'argent, et de faire la deuxième section après l'imprégnation.

Cette méthode est fort simple et si facile à appliquer, qu'un débutant arrivera facilement à faire ainsi une bonne préparation, tandis qu'il ne réussirait pas aussi bien sur le même tissu durci dans l'alcool ou l'acide chromique.

Voici quelles sont les règles que j'ai suivies :

Tout d'abord, il faut que la tumeur ait été enlevée sur le vivant et qu'elle soit étudiée peu d'heures après son extirpation. Avec un rasoir mouillé dans l'eau distillée, on y pratique des sections bien nettes et comprenant des blocs qui sont immédiatement placés dans une solution de nitrate d'argent à $\frac{1}{500}$. Au début de l'imprégnation, il est bon d'agiter la portion de tumeur avec un instrument non métallique, de manière à chasser le dépôt qui forme un nuage à la surface de la pièce. Au bout de quelques minutes, l'imprégnation est obtenue et se traduit par une coloration noirâtre, s'il y a eu exposition au soleil. Cette dernière condition est favorable, mais non indispensable. On retire alors la pièce, on la lave à l'eau distillée, et, avec le rasoir mouillé dans l'eau distillée, on pratique une section qui doit comprendre la couche imprégnée seulement. Cette section est rendue très-facile, parce que le nitrate d'argent ayant durci toutes les parties qui ont été imprégnées, la main de l'opérateur se trouve guidée.

Les coupes ainsi obtenues sont placées dans la glycérine; exposées de nouveau à la lumière solaire, elles peuvent être ensuite colorées au carmin et soumises à l'action de l'acide oxalique.

On peut aussi les placer immédiatement dans du picro-carminate d'ammoniaque.

Sur de telles préparations, j'ai pu voir dans un myxome de la mamelle des vaisseaux lymphatiques très-nombreux en connexion directe avec des espaces plasmatiques. Mais aujourd'hui, je veux surtout m'arrêter sur les tumeurs carcinomateuses, tout en me réservant de revenir avec plus de détails sur cette importante question.

Les alvéoles remplis de cellules et limités par des travées fibreuses donnent la caractéristique du tissu carcinomateux. Ces alvéoles communiquent entre eux et forment ainsi un véritable système caverneux.

La nature de ce tissu, son mode de développement sont encore beaucoup discutés. On a cependant une tendance à voir dans le carcinome un tissu de nature épithéliale et à le faire développer aux dépens des glandes. Ceci tient à ce que, lors du développement du carcinome dans la mamelle, on observe une prolifération dans les culs-de-sac de la glande, ainsi que l'a montré mon ami M. Cornil. Dernièrement Waldeyer a fait des observations analogues.

Depuis un an, j'ai étudié un assez grand nombre de tumeurs du sein et j'a pu constater une prolifération des cellules épithéliales des culs-de-sac, non-seulement dans le développement du carcinome, mais encore dans toutes les autres espèces de tumeurs, sarcome, myxome, fibrome.

Ce fait est tellement évident dans ces dernières tumeurs que Billroth, l'acceptant sans lui faire subir aucune analyse, arrive à confondre les adénomes, les sarcomes, les fibromes et les myomes de la mamelle sous le nom d'adéno-sarcomes.

Cette prolifération de l'élément glandulaire au moment du développement du carcinome du sein n'appartient donc pas à cette espèce de tumeur seulement et doit être considérée comme un phénomène accessoire, ce que vient largement démontrer le développement du cancer dans d'autres tissus, les os, par exemple. Dans les os, le développement du carcinome est souvent précédé d'une période parfois assez longue, dans laquelle il y a des phénomènes ne différant pas de ceux que pourrait produire une irritation simple.

Cette ostéite (désignation peut-être inexacte, mais rendant bien compte des phénomènes qui précèdent le cancer) se traduit le plus souvent par une raréfaction du tissu osseux avec formation de moelle embryonnaire; mais quelquefois il y a aussi production osseuse, avec condensation Cette période, qui serait bien désignée période d'hésitation, et sur laquelle j'ai appelé antérieurement l'attention, correspond dans les os à l'irritation qui, dans la mamelle, au début du carcinome de cet organe, se traduit par une prolifération épithéliale des culs-de-sac.

Nous arrivons maintenant au développement du tissu carcinomateux lui-même. Dans la mamelle ce développement peut être suivi dans les travées fibreuses qui, partant de la masse morbide, s'en vont se répandre en rayonnant dans le tissu cellulo-adipeux circonvoisin. Ces travées sont plus épaisses et plus humides que dans l'état normal; elles sont formées d'un tissu fibreux dont les confluents plasmatiques (cellules plasmatiques de Virchow) contiennent plusieurs cellules. Et les alvéoles semblent bien se développer aux dépens de ces espaces plasmatiques qui s'agrandissent et se remplissent de cellules Mais ce

que l'on ne peut distinguer, ni sur les pièces fraiches, ni sur les pièces durcies soit dans l'alcool, soit dans l'acide chromique, c'est l'abouchement des canaux plasmatiques dans les alvéoles.

La figure ci-jointe a été dessinée d'après une préparation faite, ainsi qu'il l'a été dit plus haut, sur un carcinome de la mamelle opéré par M. U. Trélat, et qui m'a été apporté immédiatement après l'opération par un de ses internes, M. Muron. On y voit des alvéoles remplis de cellules qui n'ont point été imprégnées par l'argent, parce qu'il n'y a pas entre elles de substance cimentante semblable à celle qu'on rencontre dans les épithéliums.



Fig. 2. — Carcinome de la mamelle imprégné par le nitrate d'argent. — *a*, alvéoles du carcinome; *b*, espaces plasmatiques ménagés par le dépôt d'argent; *c*, vaisseau lymphatique dont l'épithélium est imprégné.

En effet, les épithéliums se caractérisent par la soudure de leurs cellules au moyen d'unciment et par l'évolution incessante de ces cellules; deux conditions qui n'existent pas pour les cellules incluses dans les alvéoles du carcinome. Rien, si ce n'est une grossière analogie, n'autorise donc à considérer les cellules du cancer ordinaire comme étant de nature épithéliale.

Cette figure montre encore comment les alvéoles sont en large communication avec le système des canaux plasmatiques, qui ici est très-riche, et en rapport de continuité avec des vaisseaux lymphatiques.

Sur diverses tumeurs carcinomateuses, j'ai obtenu des préparations analogues.

Il faut donc admettre aujourd'hui que le carcinome, dont jusqu'ici le tissu paraissait sans analogue dans l'organisme sain, a son type dans le tissu fibreux; il peut donc être considéré comme une simple altération de forme de ce tissu.

Je dois encore tirer de ces faits une conclusion bien importante au point de vue de l'explication de la gravité particulière que présentent les tumeurs carcinomateuses : la large communication des alvéoles avec les espaces plasmatiques et avec les lymphatiques explique l'extension rapide des carcinomes et leur facile propagation aux ganglions lymphatiques correspondants.

Je dois ajouter qu'ayant demandé à M. Guyon, chirurgien des hôpitaux, une tumeur cancéreuse entière, il a eu l'obligeance de me la remettre immédiatement après l'opération. J'ai fait pénétrer une aiguille creuse dans les alvéoles et, à l'aide d'une seringue de Pravaz, j'ai injecté un mélange de bleu de Prusse

soluble et de glycérine. J'ai vu alors la matière colorée sortir par les lymphatiques des travées fibreuses qui partaient de la masse morbide.

Cette expérience confirmative des observations que j'avais faites, à l'aide du microscope, vient donner une preuve nouvelle à la démonstration d'une large communication des alvéoles du cancer avec le système lymphatique.

—

Expériences sur l'influence du travail intellectuel sur la température de la tête[1]; par le Dr J.-S. LOMBARD.

A l'aide de l'admirable appareil thermo-électrique dont nous avons publié la description dans le précédent numéro de ce journal, l'auteur de ce travail a fait des recherches fort intéressantes sur l'influence de l'activité cérébrale sur la température de la tête. Les principaux résultats qu'il a obtenus peuvent se résumer ainsi qu'il suit :

1° Dans l'état de repos cérébral (pendant la veille), la température de la tête varie très-rapidement et fréquemment. Les variations sont très-faibles, n'atteignant pas un centième de degré centigrade, mais elles n'en sont pas moins dignes d'attention, parce qu'elles sont spéciales à la tête, les membres ne présentant que des changements beaucoup moindres ou même aucune variation.

2° Les variations de température de la tête, dans l'état de repos relatif du cerveau, paraissent liées aux changements dans le degré d'inactivité de ce centre nerveux : ainsi quand l'inactivité devenait moins complète, la température s'élevait.

3° Toute cause attirant l'attention (un bruit, la vue d'un objet ou d'une personne, etc.), produit une élévation de température.

4° Le travail intellectuel très-actif produit une élévation de température bien plus marquée que dans les cas précédents. Cependant cette élévation n'a jamais dépassé un vingtième de degré centigrade.

5° Une élévation de température a lieu aussi sous l'influence d'une émotion, ou pendant qu'on lit à haute voix quelque chose d'intéressant. Dans ces circonstances, ce n'est ni aux changements dans les mouvements du cœur, ni aux contractions musculaires qu'est due l'élévation de température de la tête.

6° Pendant un travail intellectuel très-ardu, la température des membres s'abaisse, même d'un quart ou d'un demi-degré centigrade, en partie, sans doute, (mais seulement en partie) à cause de l'immobilité du corps.

7° C'est à la région de la protubérance occipitale que l'élévation de température a surtout lieu dans les expériences qui précèdent.

Nous donnerons, dans un prochain numéro, des recherches sur d'autres questions de physiologie, que nous avons faites avec l'auteur, à l'aide de son précieux appareil thermo-électrique.

C. E. BROWN-SÉQUARD.

[1] Ce travail a paru en anglais sous le titre que voici : — *Experiments on the Relation of Heat to Mental Work.*

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DES MOUVEMENTS ÉRECTILES

Par Charles ROUGET

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER.

On observe chez les animaux, depuis les invertébrés jusqu'à l'homme, des mouvements produits par l'accumulation d'un liquide dans une cavité membraneuse. Tantôt cette cavité est celle du corps même [1], tantôt le liquide distend des espèces d'appendices membraneux extérieurs, les tentacules qui, mous et flottants en dehors de cet état, deviennent rigides, tendus et résistants sous la pression du liquide qui les remplit (Polypes *hydraires*, Polypes *bryozoaires*, *Actinies*). Les Siponcles, les Synaptes et surtout les Holothuries présentent de véritables mouvements d'érection de tout le corps, qui se

[1] La *cavité* dite du *corps* renferme chez les Géphyriens, les Radiaires et quelques Annélides un liquide analogue au sang auquel se mêlent souvent l'eau destinée à la respiration interne, et même quelquefois les produits des organes génitaux, œufs et spermatozoïdes.

gonfle, s'allonge et se distend, exactement comme les corps caverneux de la verge en érection. Tous ceux qui ont visité les bords de la mer ont pu voir à marée basse ces animaux semblables à des fleurs aux couleurs variées, et fixés aux rochers, les *Actinies*; les actinies peuvent gonfler leur corps dans des proportions plusieurs fois supérieures à son volume réel et ériger en couronnes saillantes tous leurs tentacules en accumulant l'eau dans l'intérieur de la cavité du corps et des tentacules. Pour cela de petits sphincters musculaires ferment énergiquement les ouvertures en forme de boutonnière qui se trouvent sur toute la paroi du corps et à l'extrémité des tentacules, tandis que l'eau pénètre par une espèce de déglutition ou par des tubes aspirateurs.

Quand l'animal est vivement excité, il se vide, s'affaisse, devient flasque et mou et considérablement réduit de volume, par suite du relâchement des petits sphincters qui laissent écouler l'eau, chassée en même temps au dehors par une contraction énergique des fibres musculaires de la paroi du corps. Cette succession de mouvements, de tension, de turgescence, d'érection avec augmentation de volume, suivis de l'affaissement et de la rapide rétraction sous un petit volume, s'observent d'une manière si frappante chez les Holothuries et reproduisent avec tant de fidélité tous les phénomènes de l'érection de la verge, que les gens de mer ne désignent pas les Holothuries sous un autre nom que celui du membre viril. Ces faits ne sont sans aucun doute pas étrangers au préjugé qui fait que l'on recherche tant sur les côtes de la Chine comme un suprême aphrodisiaque l'Holothurie, mets très-estimé sous le nom de *Trépang*. Si j'insiste sur ces mouvements singuliers que produit la tension des liquides dans des cavités ou des tubes membraneux chez les invertébrés, c'est que ces phénomènes jouent chez eux un rôle de premier ordre (interviennent dans la plupart des modes de locomotion, donnent au corps de l'animal la résistance, lui permettent de déplacer d'autres corps, de se creuser des tubes, des abris, etc.); et se retrouvent jusque chez l'homme et les animaux supérieurs comme cause de mouvements particuliers qui se rattachent aux fonctions génitales et aux fonctions d'expression, dans leurs rapports avec les fonctions génitales (rougeur de la peau

du visage et des seins sous l'influence des émotions érotiques.)

Chez l'homme, comme chez les vertébrés, on ne trouve comme agents des mouvements d'érection que deux facteurs essentiels, un liquide contenu dans des cavités à parois membraneuses et des muscles. — Le liquide chez les invertébrés est habituellement de l'eau, souvent cependant, mêlée au sang, les muscles sont les tuniques musculaires même du corps ou des tentacules; chez les vertébrés, oiseaux et mammifères, le liquide est habituellement le sang. Quant aux muscles qui retiennent le liquide dans les réservoirs qu'il doit tendre et qui ensuite l'expulsent ou le laissent s'écouler, ce ne sont jamais des appareils musculaires spéciaux, et on ne trouve pas davantage un tissu spécial, propre aux organes doués d'érection et qui mérite le nom de *tissu érectile*. C'est ce que je me suis efforcé d'établir dans mon mémoire sur les organes érectiles de la génération chez la femme[1]. Partout le tissu soi-disant érectile n'est composé que de vaisseaux artériels, veineux et capillaires présentant dans leurs parois la structure habituelle à chaque ordre de vaisseaux et n'offrant de particularités que sous le rapport de la forme, de la distribution et des dimensions. Quelquefois le système vasculaire, renfermant le sang dans son intérieur et muni des muscles propres de ses parois, suffit à lui seul à produire des phénomènes d'érection dans cette forme la plus simple que l'on désigne sous le nom d'hyperémie, de turgescence vasculaire ou même, par abus de l'expression, sous le nom d'érection. La rougeur subite de certaines muqueuses et surtout celle de la peau du visage, suivies souvent d'une pâleur non moins subite, sont des phénomènes tout à fait semblables, dans leur mécanisme intime, à l'expansion et à la rétraction des tentacules des actinies. Il est parfaitement évident qu'il n'y a là en aucune façon ni la présence ni l'intervention d'un tissu érectile quelconque.

Rien que des vaisseaux, le sang que contiennent leurs cavités, des tuniques musculaires qui permettent en se relâchant (paralysées) au sang de distendre ces cavités et plus tard chassent le sang en se contractant, mettant ainsi fin à la turgescence vasculaire. Se passe-t-il quelque chose de très-diffé-

[1] V. l'explication du mécanisme de l'érection. — Note de la page 323, t. Ier, du *Journal de la physiologie*, 1858.

rent dans certains organes dont on a voulu, dans un récent travail, faire de véritables *tissus érectiles spéciaux?*

Il s'agit surtout de la crête du coq et de ses appendices, des multiples éminences et des prolongements digitiformes que présentent les téguments de la tête et du cou du dindon. Or y a-t-il là autre chose que la peau présentant seulement quelques modifications secondaires dans le développement de certains éléments. La peau du visage a un derme et un épiderme plus fins et plus transparents que celle des parties voisines. Les vaisseaux sont un peu plus dilatables vers la région des joues surtout, dans quelques cas même ils restent plus dilatés d'une manière permanente (à un âge déjà avancé, après des émotions vives et répétées, ou des congestions habituelles).

Cela ne suffit pas, je pense, à constituer un tissu nouveau, mais suffit très-bien à expliquer les changements si caractéristiques que peuvent présenter les couleurs et l'expression du visage.

Que se produit-il dans la crête du coq, dans les caroncules du dindon qui diffère essentiellement des changements de coloration, de turgescence, d'animation de la peau du visage? Les causes excitantes ne sont-elles pas les mêmes, les émotions, la colère, l'amour? Les phénomènes essentiels, l'afflux du sang, le redressement des plis affaissés, l'épanouissement des traits de la face, et le redressement de la crête ou des caroncules, sont des phénomènes parfaitement analogues. La pâleur et l'affaissement consécutif à l'expulsion du sang, s'observent de même dans les deux cas. Y a-t-il donc, à défaut de phénomènes physiologiques spéciaux, des formations organiques caractéristiques et expressément érectiles dans la crête du coq et les caroncules du dindon. Des capillaires dilatés en ampoules vers le sommet des anses qu'ils forment à la surface de la peau. Est-ce là une découverte nouvelle? N'existe-t-il pas souvent des capillaires normalement dilatés dans la peau du visage de certains individus, hommes et femmes, de telle façon que cette peau présente une coloration permanente, analogue à celle que l'on observe dans certaines parties des téguments de la tête des oiseaux. Qu'y a-t-il de surprenant et d'anormal à voir une congestion, très-intense, habituelle, héréditaire chez certaines espèces animales, déterminer un développement exagéré des espèces de varices ou d'anévrysmes dans les petits vaisseaux,

s'accompagnant d'une hypertrophie de la peau? Je ne vois rien là qui modifie en quoi que ce soit la nature des éléments et des tissus. Les formations érectiles accidentelles, les nævi, les tumeurs hémorrhoïdales, les marisques, sont-elles donc un tissu nouveau, et méritant une place à part dans les classifications?

Il n'y a rien de spécialement érectile dans la crête du coq ou du dindon, rien que des vaisseaux, des capillaires localement dilatés en ampoules, et sous l'influence des nerfs vaso-moteurs, la paralysie ou la contracture réflexes, des tuniques contractiles des vaisseaux. De là viennent la rougeur et la turgescence ou l'affaissement et la pâleur du tissu tégumentaire dont les réservoirs capillaires distendus par le sang, se gonflent et rougissent, ou s'affaissent vides et exsangues.

Arrivons aux véritables organes érectiles, aux formations érectiles des organes génitaux internes et des organes de la copulation, trouverons-nous là enfin cet introuvable tissu érectile?

Les parties érectiles de la verge comprennent : les corps caverneux qui supportent le gland, la portion spongieuse de l'urèthre et le réservoir bulbaire, complément du gland comme l'a si bien démontré *Kobelt;* c'est-à-dire, un conduit membraneux muni à son extrémité terminale d'une expansion nerveuse spéciale (les glomérules nerveux), soutenu par un muscle et une charpente fibreuse qui sont comme les parois contractiles du conduit lui-même richement fournies de vaisseaux ; ceux-ci présentent des divisions nombreuses, à enroulements multiples dans les petites artères et dans les petites veines (*artères hélicines*, *réseaux admirables veineux*) et des dilatations lacunaires jouant le rôle de capillaires.

Le muscle qui soutient et dirige en quelque sorte l'expansion douée de sensibilité voluptueuse du conduit génital, nous le connaissons comme muscle protracteur de la papille génitale, chez les reptiles, chez les oiseaux, chez le coq en particulier. Par suite du perfectionnement successif des organismes, il s'est revêtu d'une solide enveloppe fibreuse, son aponévrose qui soutient comme dans une gouttière le conduit génital ; les vaisseaux ayant en même temps pris un développement considérable, qui a dissocié les faisceaux musculaires primitivement réguliers, le muscle protracteur de la papille génitale, devenue le gland, s'est transformé en charpente musculaire du corps

caverneux. Quant au développement anormal des vaisseaux, des capillaires et des veines en particulier, il n'est rien autre chose que ce que nous voyons tous les jours survenir dans l'épaisseur des tuniques musculaires de la partie inférieure du rectum lorsque se constituent des formations hémorrhoïdales.

Le conduit génito-urinaire a, comme tous les conduits excréteurs (l'urèthre, le canal déférent, etc.), une tunique musculaire composée au moins de deux couches ; l'interne dont les fibres ont une direction longitudinale parallèle à l'axe du conduit, est située immédiatement sous la muqueuse de l'urèthre à laquelle elle forme une très-mince doublure; les fibres à direction transversale ou oblique semblent au premier aspect manquer : on les a niées ; elles ont au contraire un développement considérable : nous les trouvons d'abord déformées et dissociées par l'invasion des glandes prostatiques, mais nous les reconnaissons cependant sans hésitation sur les coupes de la prostate, nous les retrouvons formant des anneaux ou des demi-anneaux très-manifestes et très-réguliers autour de la portion membraneuse (muscle de Guthrie, muscle *constricteur uro-génital*, mihi). Cette tunique à fibres transversales s'arrête-t-elle au niveau du bulbe de l'urèthre, manque-t-elle dans la portion spongieuse? Nullement, elle y montre au contraire un développement considérable. Prenez l'urèthre d'un jeune enfant, chassez par une injection d'eau tout le sang du corps spongieux de l'urèthre, insufflez et faites sécher le conduit: sur des coupes longitudinales et transversales vous retrouverez les éléments de la couche musculaire annulaire, dont les faisceaux déformés et déplacés par l'énorme développement des réseaux admirables veineux et des capillaires dilatés, ne se présentaient plus que sous la forme de trabécules contractiles des corps spongieux ; ils n'en jouent pas moins dans les spasmes de l'urèthre le rôle évident de tunique musculaire, agent direct de constriction du canal. Le gland et le bulbe ne sont autre chose qu'un développement exagéré des mêmes parties, en y ajoutant pour le gland un revêtement de papilles nerveuses spéciales, petits glomérules construits sur le type des corpuscules du tact.

Si l'on contestait cette transformation d'un muscle ou d'une tunique musculaire en appareil érectile, par suite de simples divisions en bouquet, des enroulements, et des dilatations des vaisseaux, sous prétexte qu'aucun observateur n'a pu suivre

directement une telle transformation; on peut répondre que, comme beaucoup d'autres métamorphoses organiques, celle-ci s'est lentement accomplie pendant la longue série de siècles nécessaires à la transformation des espèces et au progrès de l'organisme, et se transmet aujourd'hui directement d'après la loi d'hérédité des formes acquises par les parents. De plus, nous pouvons directement constater cette transformation dans certains appareils érectiles qui se forment pour ainsi dire sous nos yeux.

L'identité des trabécules musculaires du corps spongieux et de la tunique musculaire du conduit uro-génital, est, comme je viens de le dire, facile à démontrer chez l'enfant. J'ai exposé ailleurs (voir mon mémoire sur les appareils érectiles, etc., *Journal de la physiologie de l'homme*, etc., 1858) que chez la petite fille, dans les premières années qui suivent la naissance, les bulbes du vagin, ces formations érectiles chez la femme adulte bien conformée, ne sont représentés à cette époque que par les petits vaisseaux et les capillaires du muscle constricteur de la vulve ; chez la plupart des femelles de mammifères, chez la lapine, la chienne, on ne trouve jamais autre chose. Mais chez la femme, la jument, la truie, par les progrès du développement, ces petits vaisseaux deviennent variqueux, se dilatent, s'enroulent, s'enchevêtrent, et se transforment en cette masse vasculaire érectile, du volume d'une grosse amande, les bulbes du vagin.

Il n'existe pas davantage chez la petite fille, à la naissance, de bulbe érectile de l'ovaire[1], et le corps de l'utérus n'a encore qu'une paroi musculaire et membraneuse où les vaisseaux ne sont guère plus développés que dans l'intestin : on rencontrera cependant plus tard dans ces deux régions, des appareils érectiles formellement caractérisés par la production de l'érection artificielle, par la disposition spéciale des vaisseaux et des muscles que j'ai déjà indiquée, artères terminées en bouquets de branches hélicines, veines plexiformes, réseaux admirables, capillaires dilatés en sinus, et faisceaux musculaires, jouant en même temps le double rôle de membranes musculaires et

[1] Jarjavay a cru avoir, le premier, indiqué l'existence d'un bulbe de l'ovaire : il suffit d'un coup d'œil jeté sur la pièce injectée qu'il a exposée dans les collections de la Faculté, pour constater qu'il a désigné sous le nom de bulbe les grosses veines du plexus pampiniforme, qui émergent du vrai bulbe que j'ai figuré et décrit dans mon mémoire sur les appareils érectiles (*Journal de la physiologie*, 1858).

de trabécules embrassant dans leurs réseaux contractiles les conduits des réservoirs érectiles.

Comment s'est accomplie cette évolution qui a donné naissance à des appareils érectiles de nouvelle formation? D'une manière fort simple et sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir aucune espèce anatomique nouvelle, aucun tissu érectile spécial. Les vaisseaux du bulbe de l'ovaire, d'abord fins et peu flexueux, augmentent de volume; les artères primitivement droites, semblables à celles des autres viscères, s'enroulent en tire-bouchons vers l'époque de la puberté, les veines se dilatent ainsi que leurs anastomoses, elles deviennent plexiformes; dans d'autres points elles s'enroulent, s'enchevêtrent et forment des réseaux admirables. Au milieu de tous ces éléments du réservoir vasculaire qui se forme, se retrouvent, enlaçant de tous côtés les vaisseaux, des faisceaux musculaires qui ne sont nullement des trabécules spéciales d'un tissu érectile, mais tout simplement la tunique musculaire externe de l'utérus au niveau du corps de cet organe devenu érectile, et les membranes musculaires ovario-tubaires, au niveau du bulbe de l'ovaire. Je rappellerai que les formations hémorrhoïdales sont au point de vue de la structure anatomique, comme au point de vue des phénomènes vasculaires dont elles sont le siége, de véritables formations érectiles, se comportant comme le corps érectile de l'utérus se comporte aux premières époques menstruelles, qu'aucun tissu spécial n'intervient et que les vaisseaux et les tuniques musculeuses du rectum dilatés, variqueux, épaissis, dissociés et déformés, suffisent à les constituer.

Enfin, chez quelques mammifères, on voit naître en quelque sorte des formations érectiles dans certaines parties des enveloppes musculaires des organes génitaux, pendant que d'autres disparaissent ou s'atrophient : chez le lapin, par exemple, où l'appareil de la copulation est si exactement construit sur le même type dans les deux sexes, le gland n'est représenté que par quelques vaisseaux flexueux qui sortent de l'extrémité antérieure des corps caverneux; en même temps le bulbe de l'urèthre, les bulbes du vestibule, le cœur génital de *Kobelt*, manquent complétement : mais, par compensation, le corps spongieux se prolonge, sans ligne de démarcation aucune, dans la tunique musculaire de la portion pelvienne de l'urèthre, et s'épanouit

autour du col de la vessie et de l'utricule prostatique en une espèce de renflement annulaire ; de même, chez la femelle, les bulbes du vestibule sont remplacés par un développement érectile général des vaisseaux de la tunique musculaire du vestibule, et de ceux de la tunique musculaire du vagin jusqu'au niveau du point où le col et le bas-fond de la vessie s'adossent à la paroi antérieure.

Il résulte de ce qui précède qu'il n'y a pas dans l'économie de *tissu érectile* spécial ; mais seulement des organes, des appareils qui, par suite de modifications dans leurs dimensions et dans leurs rapports avec les parties voisines, deviennent capables de jouer le rôle de réservoirs temporaires d'une certaine quantité de sang, de changer de forme, de volume et de consistance, et d'ajouter à leurs fonctions primitives un rôle nouveau.

Pour ceux qui admettent un tissu érectile spécial, l'érection n'est autre chose que l'acte propre de ce tissu, de même que la contraction est l'acte propre du tissu contractile ou musculaire. Cette opinion tombe d'elle-même devant ce fait, qu'il n'y a point de tissu érectile, et qu'on a mal à propos donné ce nom à certaines dispositions particulières que peuvent présenter des vaisseaux et des muscles en tout semblables à ceux des organes non érectiles. L'érection n'est pas l'acte simple d'un tissu, mais un acte complexe auquel concourent le sang, des parois vasculaires, élastiques et contractiles.

A. Dans la forme la plus simple et la plus rudimentaire de l'érection, dans le phénomène de la turgescence vasculaire de la peau du visage ou de certaines muqueuses, sous l'influence des émotions, dans l'érection de la crête du coq et du dindon, il n'y a pas autre chose en jeu que le sang et les parois vasculaires alternativement dilatées et resserrées sous l'influence, alternativement paralysante ou excitante, des nerfs vaso-moteurs.

B. Dans une seconde forme d'érection plus complexe, celle du corps de l'utérus et des bulbes des ovaires, les phénomènes initiaux appartiennent sans doute encore aux parois vasculaires et au sang, à une véritable hyperémie : mais bientôt intervient l'action énergique bien plus efficace des muscles utérins, utéro-ovariens et ovario-tubaires. Embrassant dans les mailles de leurs faisceaux contractés les vaisseaux et principalement les gros troncs veineux, ils retiennent le sang qui s'accu-

mule dans les plexus érectiles, jusqu'au moment où la détente, arrivant, permet à une contraction tonique de chasser de ses réservoirs temporaires le sang que tout à l'heure elle y retenait, et de mettre ainsi fin à l'érection et à l'hémorrhagie qui, chez la femme et quelques femelles de mammifères, en est la conséquence.

C. Dans la troisième forme, la plus élevée et la plus complexe de l'érection, les muscles intrinsèques des organes copulateurs concourent d'une manière très-directe à donner à ce phénomène son plus haut degré de développement dans les deux sexes. Ces muscles agissent non pas en produisant directement l'érection comme l'ont cru quelques physiologistes très-distingués, mais en augmentant, en dirigeant, en gouvernant pour ainsi dire, les mouvements, les changements de forme, les changements de volume des divers organes érectiles, suivant les périodes et les convenances de l'acte de la copulation. C'est là le véritable rôle des ischio-caverneux et surtout de ce cœur sexuel, des bulbo-caverneux si ingénieusement mis en lumière par Kobelt.

Les diverses explications, proposées jusqu'ici pour rendre compte du mécanisme de l'érection, soulèvent toutes de nombreuses objections. Celle même qui semblerait la plus plausible, la compression de la veine dorsale et des veines bulbaires, par les muscles ischio et bulbo-caverneux (*Houston*, *Krause*, *Kobelt*), n'est acceptable qu'en admettant que les autres voies de retour du sang, les veines profondes des corps caverneux sont également comprimées par le muscle transverse profond (*Henle*), en établissant surtout comme je l'ai fait que les muscles de la cage prostatique, les muscles *constricteurs du sinus urogénital* embrassent le plexus de Santorini confluent des veines émissaires des corps caverneux et spongieux, et exercent une compression que démontre l'impossibilité de l'émission de l'urine quand l'érection est complète ; mais même ainsi amendée, cette théorie est insuffisante, car elle ne saurait s'appliquer qu'à l'érection particulière des organes de la copulation, et principalement chez l'homme. Elle ne serait d'aucune utilité pour expliquer les phénomènes érectiles d'autres organes, tels que le bulbe de l'ovaire, l'utérus, etc. Ce reproche n'atteint pas ceux qui attribuent l'érection aux trabécules contractiles même des corps érectiles. Mais ici, d'autres objections se présentent : Valentin avait émis l'opinion, que je ne crois

pas soutenable et à laquelle il paraît avoir renoncé, que les aréoles des corps caverneux étaient maintenues béantes et élargies par la contraction des trabécules musculaires. Kölliker et Kohlrausch pensent, au contraire, que pendant l'érection les trabécules musculaires sont relâchées et que c'est précisément leur paralysie qui permet au sang de s'accumuler dans les mailles du corps caverneux : ils invoquent comme preuve pour nier la contraction des trabécules, pendant l'érection, l'observation qui montre que, sous l'influence du froid ou de l'électricité, la contraction des trabécules détermine un rapetissement avec durcissement de la verge tout opposé aux apparences de l'état d'érection. Il s'en faut de beaucoup que ces arguments soient sans réplique ; si la paralysie des trabécules était la cause de l'érection, comment celle-ci ne serait-elle pas la conséquence immédiate de la section des nerfs de la verge? Or, Gunther a noté que, dans ce cas, l'érection était devenue impossible, bien que la verge fût un peu plus gonflée qu'à l'état normal. Est-ce que l'abolition de l'érection n'est pas aussi un des signes les plus constants des altérations de la moelle lombaire accompagnées de la paralysie des organes pelviens de la vessie, du rectum, etc...?

Bien loin de croire que les trabécules musculaires des corps caverneux et spongieux sont paralysées et inertes pendant l'érection, je trouve la preuve du contraire dans l'expérience suivante : Sur le cadavre, quand ces trabécules sont réellement inertes, il faut une distension énorme pour donner à la verge une rigidité toujours beaucoup moins complète que celle de l'érection pendant la vie. J'ai surtout été frappé, dans les nombreuses injections que j'ai faites, du volume excessif que prend, pour atteindre ce degré incomplet de rigidité, la verge du cadavre ; elle m'a paru dépasser habituellement dans une très-notable proportion, que j'évalue tout au moins à un tiers en plus, les dimensions observées pendant la vie. Cet accroissement excessif de volume ne peut être attribué qu'à la distension tout à fait passive que subissent alors les trabécules ; il en est de même du défaut de rigidité suffisante dans l'érection artificielle. Ces deux effets de l'inertie cadavérique montrent que les états différents, observés pendant la vie, sont bien liés à un état de tension et de contraction relative des trabécules musculaires pendant l'érection physiologique. Quand les trabécules sont

contractées sous l'influence du froid ou de l'électricité, cette même influence maintient les artères contractées et exsangues, d'où l'impossibilité de l'accroissement de volume. Avant et pendant la rigidité des trabécules qui accompagne l'érection, au contraire, comme nous le verrons, les artères dilatées versent le sang en abondance dans les sinus des corps caverneux. La contraction des trabécules n'entraîne pas du tout, comme on pourrait le croire le resserrement ou l'occlusion des aréoles vasculaires. Cet effet ne peut pas avoir lieu, la résistance du sang retenu dans ces cavités s'y oppose. C'est le même phénomène qui se produit quand la vessie se contracte énergiquement sans aucun effet dans des cas d'occlusion forcée de l'urèthre, et quand l'utérus se contracte sur l'œuf avant la rupture de la poche des eaux et l'expulsion du fœtus. Dans tous ces cas, la contraction musculaire augmente la rigidité des parois, des réservoirs et par conséquent aussi, augmente sur le vivant, dans l'érection, la rigidité des organes de la copulation.

L'érection du bulbe de l'ovaire et du corps érectile de l'utérus, phénomènes généralement admis depuis que j'en ai donné la démonstration, seraient impossibles à comprendre sans la contraction des faisceaux musculaires qui affectent, avec les formations vasculaires de l'ovaire et de l'utérus, les mêmes rapports que les trabécules contractiles avec les sinus aréolaires des corps spongieux. L'existence de cette contraction permanente pendant l'érection ovario-utérine et la menstruation est du reste établie avec certitude, sur ces deux faits, 1° l'adaptation permanente du pavillon de la trompe à la surface de l'ovaire, résultat évident de la contraction, 2° sur les sensations des coliques (crampes et convulsions) utérines, constatées pendant la période menstruelle. Le fait de la contraction active des faisceaux musculaires des organes érectiles, pendant toute la durée de l'érection, me paraît donc mis hors de doute, pour les organes de la copulation, comme pour l'ovaire et l'utérus.

On a encore invoqué pour expliquer la dilatation des corps caverneux par l'afflux du sang, un état de paralysie des petites artères des organes érectiles, analogue à la dilatation du cœur par l'irritation du pneumo-gastrique, ou à la dilatation des vaisseaux de l'oreille sous l'influence d'une excitation réflexe des nerfs vaso-moteurs.

Cette opinion, émise d'abord par Hausmann (*voy.* Ludwig, *Lehrbuch. der Phys.*, p. 440), a été reprise par divers physiologistes. Ludwig objecte que si l'érection des corps caverneux était due à une dilatation paralytique des artères, on devrait observer cette érection passive après la section des nerfs dorsaux de la verge, tandis qu'elle n'a pas lieu. Suivant Gunther, après la section des nerfs du pénis chez le cheval, la verge serait dans un état intermédiaire à l'érection et à l'état de repos. On peut démontrer avec plus d'évidence encore que la dilatation passive ou paralytique des artères hélicines, ne suffit certainement pas à produire l'érection de la verge, car sur les cadavres où la pression du liquide injecté ne rencontre aucune résistance de la part des parois artérielles, cette extrême dilatation ne réussit jamais à amener une véritable érection, si on n'y joint pas la ligature ou la compression des veines du bassin pour s'opposer à la sortie du liquide, injecté dans les corps caverneux. Il y a longtemps que les expériences de J. Muller ont mis cette vérité hors de doute, et on ne comprend pas qu'on l'ait méconnue en attribuant exclusivement le mécanisme de l'érection à une paralysie momentanée des artères.

Cependant, je suis loin de nier, d'une manière absolue, l'intervention de la dilatation passive des artères, dans la production des diverses variétés du phénomène d'érection; il est évident que dans la forme la plus simple, dans l'hyperémie, dans l'injection de la peau du visage sous l'influence d'une excitation nerveuse réflexe ou d'une émotion, le phénomène est absolument le même que l'hyperémie des vaisseaux de l'oreille, dans l'expérience de Snellen[1]; de là à l'érection de la crête du coq, ou des caroncules du dindon, la transition est toute naturelle, il n'y a en plus qu'une dilatation permanente de certains capillaires toujours prêts à recevoir un surcroît d'afflux sanguin quand les petites artères qui les alimentent cessent de résister à la pression du sang. Il n'existe ni muscles extrinsèques, ni muscles propres d'un organe érectile, il n'y a de mis en jeu que les alternatives de contracture ou de paralysie des tuniques vasculaires.

Je crois donc très-probable qu'un certain état de paralysie des petites artères existe réellement dans les organes où se mon-

[1] Voyez mes leçons sur la physiologie des actions réflexes dans Brown-Séquard, leçons sur les principales formes de paralysie, page 53, 2e édition.

trent des phénomènes d'érection. — Si le phénomène se borne à une simple congestion, aucun autre agent n'intervient. — Si l'organe érectile possède des muscles propres, indépendamment de la dilatation artérielle, on voit intervenir la contraction de ces muscles, qui donnent à l'organe une rigidité particulière, et tout en laissant le sang pénétrer par les artères, s'opposent en partie à sa sortie par les veines. Il y a évidemment dans l'ovaire et dans la muqueuse utérine à l'époque de l'érection menstruelle, hyperémie artérielle en même temps que contracture des muscles utéro-ovariens qui compriment spasmodiquement les troncs veineux émergents.

En résumé, dans la forme la plus complexe de l'érection, dans les organes de la copulation, on peut établir le concours simultané de trois ordres d'agents : 1° la dilatation hyperémique des artères hélicines; 2° la contraction des muscles trabéculaires à laquelle est due la rigidité des cloisons des corps caverneux et, probablement aussi, une occlusion partielle des canaux veineux à la racine des corps caverneux et dans le bulbe.

Il semblera peut-être que l'idée qu'il y a à la fois dilatation paralytique des artères hélicines et contracture des trabécules des corps caverneux implique une contradiction. Ces deux faits, au contraire, s'enchaînent très-naturellement; l'afflux abondant du sang par les artères dilatées amène la distension des parois musculaires des aréoles caverneuses; celles-ci se contractent aussitôt comme le font les ventricules du cœur lorsque la dernière ondée lancée par l'oreillette achève de les distendre, la *sensation de distension* se transformant, par le mécanisme de l'action réflexe, en *impulsion motrice*[1]. La simultanéité des deux phénomènes opposés de paralysie des tuniques artérielles et de contracture des trabécules, s'explique aussi par l'indépendance des deux espèces de nerfs qui les déterminent. Les nerfs vasomoteurs viennent du plexus caverneux du grand sympathique qui accompagne le tronc de l'artère caverneuse, tandis que les nerfs des muscles propres des corps caverneux et spongieux viennent des nerfs dorsaux, du plexus nerveux latéral de la verge et des nerfs uréthro-péniens. (V. *Mém. de la Société de biologie*, ma note sur les nerfs des organes de la copulation chez l'homme, 1855.)

[1] Les valvules semi-lunaires, résistant pendant un certain temps à la poussée de l'ondée sanguine, c'est précisément à ce moment que le cœur durcit.

3° Dans l'érection des organes de la copulation, aux deux phénomènes du début, l'hyperémie par dilatation paralytique des artères, et l'accroissement de tension par la contracture des trabécules musculaires, vient s'ajouter une troisième catégorie d'actes musculaires, dus à la contraction spasmodique des muscles ischio et bulbo-caverneux (*Krause* et *Kobelt*), du transverse profond (*Henle*), et aussi, comme je l'ai indiqué, du constricteur uro-génital (*muscle de Guthrie*), auxquels il faut joindre les muscles prostatiques et ceux des vésicules séminales évidemment actifs au moment de l'éjaculation.

Tous ces muscles non-seulement contribuent à opposer un obstacle à la sortie du sang par la veine dorsale et par les veines bulbaires (*M. ischio et bulbo-caverneux*), par les grosses veines qui sortent entre les racines des corps caverneux (*M. transverse profond*), par les veines du plexus de Santorini (*M. constricteur uro-génital*, *M. de la région prostatique et des vésicules séminales.*) Ces muscles agissent aussi comme une pompe foulante pour diriger vers le gland et la partie antérieure de la verge le sang versé surtout en abondance par les bouquets d'artères hélicines, à la racine des corps caverneux et dans les bulbes uréthraux et vulvaires. L'impossibilité de la miction, quand l'érection est complète, est évidemment le résultat de la contracture de tous ces muscles. L'ordre dans lequel se succèdent tous les actes qui concourent l'érection est très-important à noter. Lorsque l'érection ne débute pas accidentellement d'une manière brusque et subite, mais s'établit par une modification graduelle des organes de la copulation, on peut s'assurer qu'il y a d'abord un gonflement modéré des corps caverneux d'abord, du gland ensuite, correspondant à la dilatation artérielle qui verse une plus grande quantité de sang dans les sinus des corps caverneux, mais il n'y a pas encore de véritable rigidité, celle-ci ne se montre que lorsque les trabécules musculaires se tendent et se roidissent contre la pression du sang qui s'accumule dans l'intérieur des aréoles; les corps caverneux ne sont encore à ce moment que dans un état de demi-érection, gonflés et rigides, mais ils ne sont pas encore complétement redressés, et n'ont pas atteint, non plus que le gland, leur plus grand développement. Celui-ci se fait par saccades; il est déterminé par les muscles intrinsèques (*ischio*, *bulbo-caverneux*, etc.), que les mouvements de

l'acte de la copulation mettent en jeu. Le volume et la rigidité de la verge n'atteignent en effet leur dernière limite que pendant cet acte et au moment du paroxysme érotique.

On voit donc que l'érection, loin d'être le résultat d'une propriété de tissu spécial, est un phénomène d'une complexité variable suivant les organes où il s'accomplit, mettant en mouvement des agents d'autant plus nombreux que l'acte est lui-même plus énergique et plus important. C'est pour avoir méconnu toujours quelqu'un de ces actes élémentaires, nécessaires au résultat final, que les théories proposées jusqu'ici pour expliquer l'érection, ont été impuissantes à en démontrer le mécanisme réel.

Dans la description que j'ai donnée en 1857 (*Comptes rendus de la Société de biologie*) des nerfs des organes de la copulation, j'ai fait connaître l'existence d'un nerf important, le nerf uréthro-pénien, qui émane du nerf honteux à la hauteur du bulbe de l'urèthre. Caché dans l'épaisseur de la membrane fibreuse du corps spongieux, ce nerf envoie de nombreux rameaux aux plexus latéraux de la verge, destinés aux corps caverneux et au corps spongieux, et fournit directement d'autres rameaux au corps spongieux et à la muqueuse jusqu'au voisinage du méat urinaire.

Ces nerfs, par leur distribution à la partie inférieure de la verge, correspondent exactement aux nerfs dorsaux, avec lesquels ils communiquent largement au niveau des plexus latéraux de la verge. Dans ces dernières années Eckard a trouvé un nerf très-important, dont la distribution à la région même du bulbe de l'urèthre est tout à fait analogue à celle des nerfs uréthro-péniens, qui ne commencent qu'à la partie antérieure du bulbe. Ces nerfs décrits par Eckard proviennent du plexus sacré et longent les côtés de la prostate et de la portion membraneuse de l'urèthre, conjonctivement avec d'autres nerfs provenant du plexus hypogastrique, avec lesquels ils communiquent ainsi qu'avec des branches du nerf honteux. Ces nerfs accompagnent ensuite les divisions de l'artère profonde de la verge, pénètrent dans le bulbe et se distribuent aux parois des artères et aux trabécules, comme le font plus en avant les nerfs uréthro-péniens. Eckard a donné à ces nerfs le nom de *nervi erigentes*, parce que leur galvanisation produit la dilatation des petites artères et accélère l'arrivée du sang dans les aréoles du bulbe, où les bouquets d'artères hélicines sont très-nombreux et très-développés. Il est infiniment probable que les nerfs uréthro-péniens soumis à la galvanisation se comporteraient de la même façon, par leurs branches vasculaires, qui, d'après Löven, présentent sur le trajet des corpuscules dans les *nervi erigentes*.

Mais les nerfs uréthro-péniens ne se distribuent pas seulement à la muqueuse de l'urèthre et aux vaisseaux du corps spongieux ; j'ai pu les suivre également dans les trabécules musculaires du corps spongieux, et dans celles des corps caverneux au voisinage du plexus latéral, où ils se distribuent con-

jointement avec les branches en couronne des nerfs dorsaux. Or, la galvanisation des nerfs dorsaux fait contracter les trabécules des corps caverneux et spongieux, comme l'a vu Löven, après Gunther qui avait montré il y a longtemps que leur section paralyse les trabécules musculaires érectiles. M. Löven, dans un très-intéressant travail (dont je n'ai eu connaissance que pendant l'impression même de ce mémoire, par une communication de mon ami Brown-Séquard), pense que pendant l'érection, de même que les tuniques musculaires artérielles sont paralysées surtout dans les petites artères terminales par l'excitation des nerfs de l'érection, les trabécules musculaires doivent être aussi paralysées, conformément à l'opinion de Kölliker. Mais il résulte de l'expérience même[1] que les nerfs vasculaires, munis de corpuscules, ganglionnaires se comportent, sous l'influence du galvanisme, autrement que les nerfs qui ne sont pas dans ces conditions : les premiers donnent lieu à une paralysie vasculaire, les seconds au contraire font contracter les trabécules, il n'y a aucune raison de supposer que, dans l'érection physiologique, l'excitation réflexe agisse sur les nerfs autrement que ne le fait l'excitation électrique ; elle doit donc déterminer à la fois la *paralysie des vaisseaux* et la *contracture des trabécules*, dont j'ai d'ailleurs déjà donné pour preuve la rigidité de la verge, et l'obstacle qu'apporte pendant la vie la contraction de ces trabécules à l'accroissement exagéré des corps caverneux que l'on observe dans l'érection artificielle sur le cadavre. Je crois donc devoir maintenir, contrairement à l'opinion de M. Löven, que dans l'érection les trabécules musculaires sont contractées et non paralysées comme les artères. Ce physiologiste admet comme cause de l'érection, la paralysie artérielle, la paralysie des trabécules musculaires, et la contraction seulement des muscles intrinsèques ; je crois pouvoir affirmer au contraire qu'il n'y a que les artères qui éprouvent l'effet paralytique lié à la présence de corpuscules ganglionnaires sur le trajet de leurs nerfs, tandis que les excitations réflexes sur les diverses branches du nerf honteux qui se rendent aux trabécules musculaires, comme sur les nerfs des muscles extrinsèques de la copulation, ont pour résultat des contractions spasmodiques de ces deux systèmes musculaires, actifs dans l'érection.

[1] Voir, dans mes leçons sur les actions réflexes, l'indication d'une modification de l'expérience de Snellen : *Une excitation intense du nerf auriculaire produit la dilatation immédiate des vaisseaux de l'oreille.*

II

EXPÉRIENCES

SUR L'INFLUENCE DE L'IRRITATION DES NERFS DE LA PEAU SUR LA TEMPÉRATURE DES MEMBRES

Par MM. C.-E. BROWN-SÉQUARD et J.-S. LOMBARD.

On sait aujourd'hui que l'irritation des nerfs à action centripète, dans la peau, dans les muqueuses et dans d'autres parties, est capable de produire, par action réflexe, soit la dilatation, soit la contraction de vaisseaux sanguins dans un organe ou une partie d'organe, au voisinage ou à distance du point irrité. Mais, malgré l'importance de ces phénomènes, qui jouent un si grand rôle dans la production de tant de maladies, les physiologistes et les médecins ont fort peu étudié jusqu'ici les circonstances qui accompagnent la contraction et la dilatation vasculaires réflexes. A l'aide de l'appareil thermo-électrique, construit par l'un de nous et décrit dans le numéro de juillet dernier de ce journal[1], il nous a été possible de faire à ce sujet, sur nous-mêmes, des expériences dont nous publions aujourd'hui les premiers résultats.

On sait que l'un de nous a trouvé, avec le docteur Tholozan[2], depuis nombre d'années déjà, que l'irritation des nerfs cutanés d'une main, par de l'eau glacée, produit une diminution de température de l'autre main et que ce refroidissement est manifestement causé par une contraction des vaisseaux sanguins

[1] Voyez le mémoire du D[r] Lombard, p. 498 et suiv. et planches 12 et 13.

[2] Voyez *Rech. expér. sur quelques-uns des effets du froid sur l'homme*, par MM. Brown-Séquard et Tholozan. Ce travail, lu par M. Tholozan à la Société de biologie en 1851, a été publié dans le *Journal de la physiol. de l'homme et des animaux*, vol. I, 1858, p. 497 et suiv.

de cette dernière main, ayant lieu par action réflexe. Nos premières expériences nous ont donné un résultat semblable, en employant comme cause d'irritation, au lieu du froid, le pincement. Mais après avoir constaté que la température d'un des membres thoraciques s'abaisse après le pincement de la peau du membre correspondant de l'autre côté, nous avons trouvé le fait nouveau que la température du membre pincé s'élève et, comme dans les circonstances où nous opérions, il était impossible que l'abaissement de température dépendît d'autre chose que d'une diminution dans l'abord du sang et que l'élévation de température eût une autre cause qu'un plus grand afflux de sang, il résulte de nos expériences que le pincement de la peau d'un membre, chez l'homme, produit simultanément, — selon toute apparence par suite d'une action réflexe, — la dilatation des vaisseaux sanguins de ce membre et la contraction des vaisseaux du membre correspondant de l'autre côté.

Voici comment nous avons opéré et quelques-uns des détails de nos expériences.

L'un de nous étant assis et se tenant parfaitement tranquille, dans une chambre où la température demeurait constante pendant l'expérience, se pinçait (ou était pincé) dans une partie quelconque de la longueur d'un des membres, quelque temps après qu'on eût fixé sur ce membre ou sur le correspondant de l'autre côté, une pile thermo-électrique et que l'équilibre fût bien établi (ce dont on jugeait par la fixité de la flamme au zéro de l'échelle arbitraire S, pl. XII).

Lorsque la pile était sur l'avant-bras gauche, par exemple, le pincement de la peau d'un point quelconque de la main, de l'avant-bras, du bras ou de l'épaule, ou même du col, du côté opposé, déterminait un abaissement de température dans le membre portant la thermo-pile. Si, au contraire, c'était ce dernier membre qui était pincé, n'importe où : au-dessous (doigts, main et poignet) ou au-dessus du siége de la pile (à l'avant-bras, au bras ou à l'épaule), la température s'élevait dans ce membre.

Aux membres abdominaux nous avons obtenu des résultats analogues. Lorsque la thermo-pile était fixée à la jambe ou à la cuisse, du côté gauche, le pincement de la peau d'une partie

quelconque du membre du côté droit produisait un abaissement de température là où était la pile (à gauche). Si, au contraire, c'était le membre porteur de la pile qui était pincé, dans un point quelconque de sa longueur, sa température s'élevait.

Nous avons trouvé aussi que lorsque la thermo-pile était sur l'un des membres thoraciques (sur le poignet), il arrivait très-souvent qu'un pincement du membre abdominal du côté opposé, déterminât un abaissement de température là où était la pile, tandis qu'au contraire le pincement de la peau du membre abdominal, du côté de l'avant-bras porteur de la thermo-pile, produisait une élévation de température dans cet avant-bras.

Bien que parfaitement évident, l'abaissement, de même que l'élévation de la température, n'ont jamais été considérables. L'abaissement a, en général, été supérieur à l'élévation, mais ni l'un ni l'autre de ces effets n'a dépassé $\frac{1}{100}$ de degré centigrade. L'abaissement aurait sans doute été plus grand si la température de la chambre où nous avons expérimenté avait été moins élevée (19 à 21° cent.). Le maximum d'abaissement ou d'élévation de température a, en général, été atteint au bout d'une minute et demie. La déviation de la flamme indiquant ces changements de température commençait d'ordinaire presque aussitôt après le premier pincement. Plus les pincements étaient forts et nombreux sur des points différents, plus les changements étaient marqués. Mais quand on multipliait les expériences sur la même personne, les résultats obtenus devenaient, après quelque temps, de moins en moins prononcés.

Dans ces expériences, la température de l'air ambiant ne changeant pas, et la température générale du corps restant aussi la même, on peut conclure que la diminution de chaleur dans l'un des membres a été évidemment le résultat d'une diminution dans la quantité de sang circulant dans le membre et que l'élévation de température a aussi été évidemment le résultat d'une augmentation dans la quantité de sang.

Les deux effets se produisant simultanément, il y a lieu de se demander si l'un des deux n'est pas la conséquence de l'autre, auquel cas il faudrait admettre que le pincement ne produit directement qu'un seul phénomène et que l'autre est un effet du premier.

Supposons, par exemple, que le pincement du membre thoracique droit produise, par action réflexe, la contraction des vaisseaux sanguins du membre thoracique gauche. Moins de sang arrivant alors dans ce membre gauche, et le cœur envoyant à chaque systole tout autant de sang qu'auparavant dans l'aorte, il est évident qu'il doit en arriver davantage dans le membre thoracique droit et que conséquemment sa température doit s'élever. C'est ce que nous trouvons en effet; mais si cette élévation était uniquement due à cette cause, nous devrions trouver : 1° que la température des deux membres inférieurs s'est aussi élevée : — or nos expériences montrent qu'il n'en est pas ainsi; 2° que le degré de changement de température du membre thoracique droit n'est que d'un quart au plus de celui de l'abaissement de l'autre membre : — or, ainsi que nous l'avons dit, la température s'élève en général à peu près autant dans ce membre droit qu'elle s'abaisse dans le gauche.

Si nous faisons la supposition inverse, à savoir que c'est la dilatation vasculaire du côté pincé qui est le phénomène actif et que l'abaissement de température du côté opposé est dû tout simplement à ce que moins de sang y est lancé, nous trouvons aussi, par le même raisonnement, que la supposition n'est pas soutenable.

Il est donc certain que l'irritation des nerfs cutanés par le pincement détermine simultanément, d'une manière active, l'élévation de température du membre irrité et l'abaissement de température du membre correspondant du côté opposé.

Nous croyons donc pouvoir conclure de nos expériences :

1° Que l'irritation de la peau d'un membre par le pincement y est bientôt suivie d'une élévation de température.

2° Que cette irritation produit dans le membre correspondant du côté opposé un abaissement de température.

3° Que le pincement de la peau d'un des membres abdominaux produit souvent un changement de température dans les deux membres thoraciques : abaissement dans le membre du côté opposé, élévation dans celui du côté correspondant.

4° Que tous ces phénomènes d'abaissement ou d'élévation de température sont, selon toute probabilité, des effets de contraction ou de dilatation vasculaires, ayant lieu par action réflexe.

III

RECHERCHES SUR LES BATTEMENTS DU CŒUR DE LA GRENOUILLE

PAR P.-I. PROMPT

ANCIEN ÉLÈVE DE L'ÉCOLE POLYTECHNIQUE
AIDE D'ANATOMIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE, ETC.

(*Suite et fin.*)

SECONDE PARTIE. — DE LA SIGNIFICATION DYNAMIQUE DES MOUVEMENTS DES CŒURS EXCISÉS.

Je me propose maintenant d'établir les conséquences qu'on peut déduire de mes expériences en se plaçant au point de vue des causes du mouvement du cœur. De tout temps, l'observation des cœurs excisés a été considérée comme propre à jeter un grand jour sur cette question : en effet, l'excision sépare le cœur de ses communications avec les centres nerveux, et le livre sans autre complication possible aux causes de mouvement ou d'arrêt qui peuvent exister en lui-même ; l'excision est donc le moyen à la fois le plus simple et le plus rigoureux de faire abstraction de l'influence des centres nerveux sur les mouvements du cœur. Telle est, du moins, l'opinion, en apparence exacte, que les écoles se sont faite jusqu'ici sur ce procédé d'expérimentation. Je regrette d'avoir à dire qu'elle n'est exacte qu'en apparence. Ce n'est pas sans une sensation pénible que je me vois obligé de mettre en question, d'un trait de plume, un grand nombre de travaux d'expérience que je suis d'ailleurs le premier à admirer dans leur ensemble ; mais autant je respecte les

résultats immédiats de ces travaux, autant je suis éloigné d'admettre la plupart des interprétations qu'on a voulu en donner. Ces interprétations sont fondées sur une fausse base; il leur a manqué, pour être rigoureuses, une vue mathématique exacte des principes et des lois du mouvement.

Considérons, en premier lieu, le cœur non excisé, et fonctionnant sous l'influence des diverses forces qui le mettent en action. Peu nous importent d'ailleurs ces forces elles-mêmes, leur nature, leur origine : il nous suffit ici de savoir qu'elles existent. Nous savons qu'elles existent, parce que nous voyons le cœur chasser à tout instant son contenu sanguin dans le système artériel, sous une pression donnée; nous voyons le cœur agir comme une machine en mouvement, produire sans cesse un travail mécanique appréciable. La notion que nous avons de la nature animée ne nous permet pas de concevoir qu'une machine fonctionne sans force motrice; nous observons dans le cœur une véritable machine qui travaille; nous disons en conséquence : il y a là une force motrice. Son existence ne peut être mise en doute. Sa grandeur peut devenir l'objet de nos recherches; sa nature peut prêter à des discussions physiologiques, à des expérimentations variées. Mais le fait même de son existence échappe à la controverse et à la discussion; c'est un fait élémentaire, nécessaire, évident; si dans une période d'erreur, la science cherchait à le contester, le bon sens élèverait aussitôt la voix pour le rétablir.

L'évidence de ce fait primordial n'a jamais été sentie par les physiologistes, et il semble qu'ils l'aient comprise tout autrement qu'elle ne doit l'être.

Nous disons : le cœur subit l'action d'une force motrice, parce qu'il produit du travail mécanique.

Mais, si l'on étudie attentivement les travaux des physiologistes, on reconnaît bientôt que, dans leur esprit, cette proposition aurait été formulée autrement (si elle avait pu l'être). Ils auraient dit : le cœur subit l'influence d'une force motrice, *parce qu'il se meut*. Or une telle proposition est absolument contraire à toutes les lois de la mécanique : rien n'est moins nécessaire au mouvement que l'existence d'une force motrice. Une foule de mouvements que nous observons tous les jours, soit dans les phénomènes de la nature, soit dans les actes de

l'industrie humaine, sont l'effet de vitesses acquises, et non pas de forces motrices persistantes.

On me pardonnera d'insister sur cette distinction ; c'est bien malgré moi que je reviens encore ici sur des notions élémentaires, que j'ai déjà exposées ailleurs; mais il est absolument nécessaire de montrer, par quelques exemples particuliers, la signification précise des principes généraux sur lesquels il faut baser l'étude du mouvement du cœur, et celle des forces qui président à ce mouvement.

Un mouvement peut avoir lieu en vertu d'une vitesse acquise. Cette vitesse acquise est l'effet d'une force qui a exercé son action à un moment donné, et pendant un temps donné, mais qui n'agit plus. De tels mouvements ne se présentent pas à nous dans les conditions de simplicité que l'esprit seul conçoit, et qui leur assureraient une durée indéfinie. Mais ces conditions sont remplies approximativement dans certains cas. Elles consisteraient dans la suppression rigoureuse de toutes les résistances capables d'épuiser la vitesse acquise; or, dans la nature, s'il est impossible de supprimer entièrement certaines résistances, comme, par exemple, les frottements, et la résistance des des milieux, il est possible d'observer des cas où l'effet de ces résistances est faible, et doit être négligé dans une certaine mesure, eu égard à la vitesse du mouvement, et à la masse du corps qui se meut. C'est ce qui arrive, par exemple, pour les projectiles d'armes à feu. Soumis à l'action de la pesanteur, qui n'agit que dans le sens vertical, ces projectiles se meuvent cependant dans le sens horizontal avec une grande vitesse ; ce mouvement est le résultat d'une impulsion qui n'a duré que pendant le séjour du projectile dans le canon de l'arme. Une fois sorti de la gueule du canon, le projectile n'est plus soumis à l'action d'aucune force horizontale ; il se meut cependant dans la direction horizontale jusqu'à ce qu'il rencontre un obstacle qui l'arrête. Non-seulement il se déplace par un mouvement de totalité, mais encore il tourne sur lui-même, et ce roulement sur place est assez énergique pour persister fort longtemps, malgré les frottements du sol, lorsque le projectile est tombé à terre. Si l'on observe une bombe qui s'est arrêtée sur le sol, et qui n'a pas éclaté encore, on voit très-bien le mouvement de rotation dont elle est animée ; le projectile porte en effet sur

un point de la surface un appareil désigné sous le nom de fusée, qui s'enflamme au départ de la bombe, et qui la fait éclater en temps utile. Animée avec le reste de la surface de la bombe d'un mouvement de rotation très-rapide, la fusée trace sur le fond noir du projectile un cercle de feu plus ou moins grand, qui s'offre à l'observateur comme le seul signe visible du mouvement de rotation. D'autres effets de ce mouvement sont également propres à en faire sentir la vitesse et la puissance : ils sont bien connus des chirurgiens d'armée; il y a longtemps, qu'on a signalé les accidents éprouvés par des militaires inexpérimentés qui n'ont pas craint de toucher un projectile à terre, peu de temps après sa chute.

Voilà donc des mouvements dont l'énergie est hors de toute proportion avec ce que nous observons en physiologie. Où est cependant la force qui produit ces mouvements? Elle n'existe pas. Ces mouvements sont l'effet d'une vitesse acquise, communiquée par une force dont l'action a cessé depuis longtemps.

De tels mouvements ont un caractère essentiel, qui les différencie très-bien de ceux qui résultent de l'influence de forces actuellement agissantes. C'est que toute résistance qu'on leur oppose finit par les arrêter au bout d'un temps plus ou moins long, après avoir graduellement diminué leur vitesse. S'ils n'ont pas de résistance à vaincre, ils durent indéfiniment, mais avec une vitesse uniforme. Dans la nature, nous n'observons pas des mouvements d'une rigoureuse uniformité, mais nous voyons des mouvements qui sont à peu près uniformes en raison de la grande vitesse des points mobiles, de leur grande masse et de la faiblesse des résistances vaincues.

Au contraire, si des forces continues agissent pour déterminer un mouvement, il peut durer d'une manière indéfinie malgré les résistances qu'on lui oppose. Si les résistances sont capables d'équilibrer exactement les forces motrices, le mouvement sera uniforme, régulier, toujours semblable à lui-même. Si les résistances deviennent moindres que les forces motrices, il s'accélérera sans cesse ; si les résistances sont supprimées, cette accélération se produira à plus forte raison ; on en a l'exemple le plus frappant dans l'observation du phénomène de la chute des corps : on sait, en effet, que la vitesse de cette chute s'accélère indéfiniment, si elle a lieu dans le vide

parfait, c'est-à-dire à l'abri de la seule résistance qu'elle ait à combattre dans la nature : la résistance de l'air.

Cela posé, il est clair que dans l'étude du mouvement il faut établir une distinction essentielle, fondamentale, entre les mouvements qui ont une résistance à vaincre et ceux qui s'effectuent sans résistance. Pour durer indéfiniment, les premiers mouvements exigent un apport continuel de forces agissantes; les autres, au contraire, n'exigent que de la vitesse acquise; de plus, si l'on voit un mouvement s'effectuer sans résistance à vaincre et conserver une vitesse uniforme, on peut affirmer, sans hésitation, que ce mouvement a lieu en vertu d'une simple vitesse acquise; car, si des forces effectives entraient en jeu pour le produire, il devrait s'accélérer indéfiniment. L'hypothèse de l'absence de toute résistance est purement théorique: dans la nature, l'accélération même d'une vitesse quelconque fait naître des résistances nouvelles qui augmentent rapidement avec la vitesse; telle est la résistance des milieux. Mais on observe souvent des cas où les résistances sont tellement atténuées qu'on peut les négliger sans erreur considérable. Alors, les vitesses s'accélèrent beaucoup, et cette accélération est un phénomène qui produit dans certains cas les effets les plus frappants et les plus formidables. Le régulateur à boules des machines à vapeur n'a pas d'autre utilité que de prévenir ces grandes augmentations de vitesse, qui suffiraient à elles seules pour briser et faire voler en éclats toutes les pièces de la machine.

Ces notions étant une fois bien établies, examinons les diverses conclusions qu'on a tirées en physiologie de l'étude des battements des cœurs excisés, et voyons si elles sont conformes aux principes de la mécanique rationnelle.

Que dit Haller et son école : Nous excisons le cœur, nous le séparons, par conséquent, des centres nerveux. Il continue à se mouvoir : donc, les forces qui déterminent son mouvement ne résident pas dans les centres nerveux.

Cette argumentation contient deux fautes graves de raisonnement. L'une est une omission, l'autre est une pétition de principes. L'omission est commune à Haller et à tous les physiologistes qui lui ont succédé : elle consiste à ne pas comprendre qu'en excisant le cœur, on le sépare du système artériel et du

système veineux, on le sépare de la masse du sang qu'il pousse dans les vaisseaux, on le sépare de tout le travail qu'il accomplit, on le délivre de toutes les résistances opposées à son mouvement.

Que l'on place une machine quelconque dans de pareilles conditions, on verra le mouvement de toutes ses pièces continuer à se produire d'une manière uniforme si l'on supprime en même temps la force motrice ; si, au contraire, la force motrice continue à agir, le mouvement des pièces de la machine s'accélérera indéfiniment.

Or qu'arrive-t-il aux cœurs excisés? Voit-on leur mouvement s'accélérer? Dans les expériences que j'ai faites, j'ai vu quelquefois cette accélération se produire, mais elle était insignifiante, elle ne persistait pas, elle ne constituait qu'un accident médiocre, au lieu de dominer toutes les phases du phénomène, comme elle aurait dû le faire, si les idées de l'école de Haller étaient exactes. D'ailleurs, aucun physiologiste n'a observé cette accélération.

Quelque erronées qu'elles soient, les idées de Haller étaient encore moins opposées à la vérité que celles des écoles allemandes modernes. Haller, en effet, regardait l'irritabilité du cœur comme la seule force capable de déterminer son mouvement. En excisant l'organe, on le séparait de son milieu, de l'agent ordinaire de son irritation ; on supprimait donc, dans de certaines limites, la force motrice; de sorte que la condition de l'accélération n'était pas un corollaire inévitable de l'opinion de Haller. Ce qu'on peut lui reprocher de plus grave est d'avoir fait une pétition de principes en admettant que la continuation des battements en l'absence de l'action nerveuse centrale démontrait l'inutilité de cette action; car c'était admettre que tout mouvement suppose une force actuellement agissante qui intervient pour le produire; c'était donc méconnaître dans la nature l'existence de cette grande classe de mouvements qui ont lieu en vertu d'une simple vitesse acquise.

Mais aujourd'hui un grand nombre d'auteurs admettent une théorie dont le principe essentiel appartient à Volkmann, théorie d'après laquelle les ganglions nerveux disséminés dans le tissu du cœur, seraient les producteurs de force auxquels l'organe devrait son mouvement. L'irritabilité du tissu car-

diaque n'entrerait en ligne de compte que secondairement. Quant aux centres nerveux, leur action consisterait plutôt à arrêter le cœur qu'à le faire fonctionner; la théorie de Volkmann a même donné naissance à l'hypothèse extraordinaire de l'existence d'un appareil nerveux, non moins compliqué dans son anatomie que dans ses fonctions, et qui serait spécialement chargé de déprimer, d'enrayer les mouvements du cœur. Pour ceux qui adoptent cette théorie, le cœur excisé est une machine qui a conservé intégralement les forces motrices capables de la mettre en action, qui a même gagné en énergie et en puissance, puisque les causes d'arrêt ont été supprimées.

Comment ces auteurs n'ont-ils pas vu que le cœur excisé était en même temps une machine qu'on a délivré de toute résistance utile, et que, par conséquent, si cette machine avait conservé ses puissances motrices, elle devrait marcher de plus en plus vite, à partir du moment de l'excision! Ici, bién plus que tout à l'heure, nous sommes fondés à réclamer la constatation expérimentale de cette accélération de mouvement que personne n'a cherchée jusqu'ici, que personne n'a même songé à chercher, et qu'on chercherait en vain, puisque nos expériences, d'accord avec celles de tous les auteurs, prouvent parfaitement qu'elle n'existe pas.

Récemment un disciple de M. de Bezold[1] a cherché à prouver que les ganglions nerveux intracardiaques n'avaient pas de puissance motrice propre capable d'influencer le fonctionnement du cœur. Les expériences qu'il a entreprises dans ce sens ne lui ont pas semblé de nature à démontrer cette opinion. Je les trouve, quant à moi, on ne peut plus concluantes, pour établir que les ganglions ne produisent pas la plus minime quantité de force, et n'agissent en rien, ni pour accélérer, ni pour ralentir le mouvement. Ces expériences, dues à M. Friedländer, ont été analysées dans un précédent numéro de ce journal; je me bornerai donc à les rappeler sommairement. Elles consistent à diviser le cœur en parcelles très-ténues, dont on observe les battements au microscope. M. Friedländer conserve ces parcelles dans un sérum artificiel préparé chimiquement; il constate que leurs battements peuvent durer pendant

[1] Untersuchungen aus d. physiolog. Laboratorium in Würzburg, herausgegeben von A. von Bezold. Zweites Heft, p. 166 et seq.

un temps très-long, pendant 48 heures, par exemple. Analysant ensuite les parcelles très-minutieusement, par divers procédés de coloration, il constate qu'il n'y en a aucune dans laquelle on ne trouve un ganglion nerveux. Cette expérience étant donnée (et je la trouve, pour ma part, très-ingénieuse et très-concluante), voici l'interprétation que propose son auteur. Il dit que, si l'on avait trouvé une parcelle qui se fût contractée longtemps, sans contenir un ganglion, on aurait pu en conclure que les mouvements du cœur sont indépendants des ganglions. Mais n'ayant pu obtenir ce résultat, M. Friedländer regarde ses expériences comme propres à fournir un argument en faveur de la théorie de Volkmann.

D'après ce que nous avons dit, il est facile de reconnaître combien une telle interprétation s'éloigne de la vérité mathématique. Supposons, en effet, que nos parcelles soient privées de toute force motrice effective; au moment de leur excision, elles accomplissaient des battements rhythmiques. On les place dans un liquide, c'est-à-dire dans un milieu qui les tient à l'abri du frottement, qui ne leur oppose d'autre résistance que les imperceptibles courants produits par les contractions mêmes des fibres; ce liquide est, physiquement et chimiquement parlant, aussi bien choisi que possible pour entretenir les propriétés des tissus. A moins d'imaginer le pendule mathématique oscillant dans le vide, ou toute autre création abstraite de l'esprit, il est impossible de concevoir un appareil mieux disposé pour entretenir, pour perpétuer les oscillations rhythmiques qui dépendent d'une vitesse acquise. Ainsi donc, un tel appareil, livré à lui-même, et séparé de toute force motrice, devra osciller pendant très-longtemps; il arrivera cependant une époque où les faibles courants produits dans le liquide ambiant auront accumulé graduellement assez de résistance pour détruire l'effet des vitesses acquises, et alors la vitesse du mouvement, épuisée peu à peu, finira par devenir nulle. Tel est le mécanisme de l'arrêt de ces battements.

Supposons, au contraire, comme le veut l'opinion de Volkmann, que les ganglions situés dans les parcelles de tissu en mouvement soient des producteurs de force, dont l'action détermine la parcelle de tissu à exécuter des oscillations rhythmiques; le mouvement, n'éprouvant aucune résistance, et ayant pour

cause l'action d'une force continue devra s'accélérer sans cesse. Si le pouvoir du ganglion s'épuise, cela n'empêchera pas le mouvement de s'accélérer encore, et tant qu'il restera un peu d'énergie motrice dans les cellules nerveuses, les effets de cette énergie, quelque faibles qu'ils soient, s'ajoutant à ceux de la vitesse déjà acquise, ne manqueront pas d'augmenter cette vitesse. Voit-on rien de semblable dans les expériences?

Discutons encore à ce point de vue les expériences où tout n'a pas été combiné en vue d'entretenir le mouvement le plus longtemps possible. Telles sont, par exemple, celles que nous avons instituées. Nous avons abandonné le cœur à lui-même, sans le fragmenter, de sorte qu'à chaque battement, il est obligé d'agir sur sa propre masse, pour la soulever, et la faire changer de forme. De plus, nous l'avons placé sur la paroi abdominale de la grenouille ; là, chacun de ses mouvements l'oblige à glisser sur une surface plus ou moins visqueuse ; il y éprouve des frottements. Ces effets, et surtout ceux qui résultent du déplacement en masse du cœur sont assez considérables, bien que très-faibles relativement à la résistance que le cœur éprouve de la part du sang, lorsqu'il fonctionne pour chasser ce liquide dans les vaisseaux. Néanmoins, si l'on tient le cœur à l'abri de toute excitation artificielle, les effets de résistance passive suffisent pour épuiser son mouvement au bout d'un temps assez court. Étudiée dans ces circonstances, la durée de ce mouvement se borne à un petit nombre d'heures ; nous croyons l'avoir prouvé sans contestation possible.

Mais, nous dira-t-on encore, qu'est-ce que ces vitesses acquises dont vous nous parlez? Les battements du cœur ne sont-ils pas une série de phénomènes distincts les uns des autres, renfermés chacun dans d'exactes limites? Chaque battement n'est-il pas l'effet d'un acte dynamique spécial du système nerveux? Le cœur n'entre-t-il pas, une fois le battement accompli, dans un état de repos absolu, dont il ne peut sortir qu'à la condition d'être excité de nouveau?

Une telle opinion nous paraît insoutenable. Nos expériences nous paraissent prouver que le repos du cœur entre deux battements successifs est simplement un repos apparent, pendant lequel un travail latent s'effectue. Ce travail, quel que soit son siége, prépare et détermine le battement suivant. Quand nous

regardons les battements du cœur, nous sommes dans la position d'un homme qui observerait les mouvements d'une aiguille de montre, et qui ne verrait pas le ressort qui produit ces mouvements. Si l'on observe attentivement l'aiguille d'une montre à secondes, on la voit tantôt se reposer, tantôt décrire, par une brusque saccade, un très-petit arc sur son cadran. Cependant le repos de l'aiguille ne représente pas un repos de tout le mécanisme dont on a les effets sous les yeux. Le grand ressort moteur dont la force entretient le jeu de tous les rouages n'en continue pas moins à se détendre. Le petit ressort qui régularise la marche des pièces continue également à exécuter ses oscillations. Les roues d'engrenage continuent à marcher; en un mot, rien ne s'arrête dans la machine entière, à l'exception de cette pièce, très-peu importante en elle-même, mais dont la disposition est faite pour nous frapper, et pour attirer notre attention.

Quand je dis que le repos du cœur est une apparence qui cache un travail latent accompli dans le tissu de l'organe, j'énonce un fait qui me semble être absolument dans la nature des choses. Je ne crois donc pas devoir en épuiser les preuves, je me bornerai à énoncer les principales.

Je citerai d'abord les expériences où le cœur excisé recommence à battre après un temps d'arrêt, en reprenant précisément le même rhythme qu'il avait avant l'arrêt, ou bien en prenant un rhythme qui est lié au précédent par une loi simple d'intermittence. Quelle que soit l'idée que l'on se fasse des fonctions de l'organe, il est évident que l'excision change beaucoup les conditions où il se trouve. Elle supprime sa communication avec les centres nerveux; elle supprime la résistance opposée à ses mouvements par la tension artérielle; elle vide sa cavité du sang qu'elle contient; elle produit sur les bouts vasculaires coupés une excitation traumatique énorme. Le cœur s'arrête au moment de l'excision; cinq minutes après, il recommence à battre dans ces conditions toutes nouvelles, et il reprend l'ancienne cadence de ses mouvements; qui voudrait consentir à voir dans ce fait un résultat du hasard? Il faudrait pourtant l'attribuer à des circonstances fortuites, si l'on admettait que l'organe est entré définitivement dans l'inertie, et qu'il a recommencé à battre sous l'influence de causes nou-

velles. Si au contraire on voit dans le repos de l'organe un travail latent qui, par suite de la perturbation momentanée due à l'excision, n'a pas produit pendant les premières minutes ses effets visibles ordinaires, on comprend sans aucune difficulté que les causes du mouvement antérieures à l'excision, reprenant tous leurs droits après un trouble passager, continuent à nous montrer des battements accomplis suivant le même rhythme : ce rhythme n'a jamais été interrompu, il est seulement devenu invisible pendant un intervalle de temps très-limité.

Une preuve analogue se tire des intermittences que l'on observe entre des battements de totalité de l'organe, et des intervalles de repos absolu. Ces intervalles remplacent des battements de la même manière qu'on voit, dans une partition de musique, un signe conventionnel occuper dans une mesure un espace de temps égal à celui que pourrait occuper une note. Veut-on admettre que, pendant cet intervalle, il ne se passe rien dans l'organe immobile? Veut-on admettre que ces intervalles marquent la cessation de toute activité motrice, et que cette activité reparaît ensuite sans aucun motif évident? Y a-t-il rien qui soit plus contraire qu'une telle hypothèse aux idées que nous nous faisons, en médecine, sur le phénomène de l'intermittence? Autant vaudrait supposer qu'un malade atteint de fièvre tierce est guéri le jour où il n'a pas d'accès.

Je citerai une dernière preuve : elle résulte d'un phénomène élémentaire et anciennement connu; c'est la possibilité de ranimer par une excitation artificielle les battements des cœurs excisés, après qu'il se sont arrêtés spontanément. Alors on ne voit pas les battements reprendre le rhythme qu'ils avaient avant l'arrêt; ils reprennent un rhythme tout différent, quelquefois beaucoup plus rapide. Ici une cause nouvelle de mouvement a produit des effets nouveaux. Il y a, entre ces battements artificiels, et ceux qui renaissaient spontanément après un arrêt également spontané, une différence essentielle. A quoi l'attribuer? Ne faut-il pas supposer que dans le premier cas un travail latent reliant entre elles les deux séries de contractions visibles les a rendues semblables parce qu'elles n'étaient, après tout, que les deux anneaux d'une même chaîne, tandis que dans le second cas rien d'analogue ne pourrait se produire?

Je m'arrêterai là dans cette discussion. Je suis dans l'impossibilité d'épuiser ici un sujet dont les développements me conduiraient à réformer toute la physiologie du cœur. Mais cette réforme s'accomplira d'elle-même à mesure qu'on appliquera à chaque question de détail les principes de mécanique dont j'ai fait usage dans ce travail. Je dois me borner à formuler des conclusions relatives au genre d'expériences dont je me suis occupé : ces conclusions seront les suivantes.

1° Mes expériences, et celles de tous les auteurs de physiologie, interprétées conformément aux principes de la mécanique rationnelle, s'accordent pour établir que les ganglions nerveux contenus dans le tissu du cœur ne sont pas des producteurs de force, dont l'action déterminerait l'organe excisé à se mouvoir.

2° Si ces ganglions n'agissent pas comme producteurs de force après l'excision, l'analogie porte à conclure qu'ils n'agissent pas non plus dans ce sens sur l'organe vivant, et que, par conséquent, leurs fonctions sont surtout de présider à sa nutrition.

3. Les mouvements de l'organe excisé sont le résultat d'une vitesse acquise ; ils sont l'effet d'une certaine quantité de force vive, emmagasinée dans le tissu musculaire du cœur au moment de l'excision. Cette force vive met un temps assez long à s'épuiser, parce que les résistances opposées aux mouvements de l'organe sont insignifiantes. D'ailleurs, en diminuant beaucoup ces résistances, on peut augmenter, dans une proportion presque indéfinie, la durée des battements, comme nos théories l'indiquent *a priori*.

Quant à l'action des centres nerveux sur le cœur, je ne crois pas devoir en parler ici, n'ayant pas fait d'expériences sur ce sujet. En ce qui concerne la grenouille, je ferai remarquer que cette question est hérissée de difficultés, dans l'état actuel de la science. En effet, il faudrait, avant tout, connaître avec exactitude l'origine des nerfs du cœur dans l'axe cérébro-rachidien. Or c'est là une question dont les physiologistes ne se sont guère préoccupés. Ludwig a publié dans les Archives de Müller (1848) un travail sur l'anatomie des nerfs du cœur chez la grenouille. Il dit que ces nerfs émanent tous du pneumogastrique. Au point de vue qui nous intéresse, cela ne signifie rien ; les anastomoses du pneumogastrique sont nom-

breuses, et on n'a pas, que je sache, étudié ces anastomoses chez la grenouille, en tenant compte des questions particulières que soulève à cet égard la physiologie du cœur. En outre, il faut remarquer que Ludwig n'est pas très-affirmatif sur cette question d'anatomie descriptive ; il paraît s'être livré surtout à des recherches micrographiques sur les ganglions ; dans la partie technique de son travail, il n'indique aucun procédé convenable pour suivre les nerfs en remontant vers leurs origines.

Depuis cette époque, les écoles allemandes n'ont produit aucun travail relatif à l'anatomie descriptive des nerfs du cœur chez la grenouille.

En France, M. Vulpian[1] a cherché la solution de cette question dans des expériences physiologiques. Les expériences de M. Vulpian permettent d'affirmer que les nerfs du cœur chez la grenouille prennent leurs origines sur une région des centres nerveux qui s'étend inférieurement jusqu'au renflement brachial de la moelle, au moins. Mais on n'est pas en droit d'en conclure qu'il n'y a pas sur la moelle des origines situées plus bas que le renflement brachial. De plus, on ne sait pas si les filets qui dépendent de la moelle arrivent au cœur après s'être anastomosés avec le pneumogastrique, ou s'ils y parviennent par une autre voie. La solution de ces diverses questions aurait une grande importance au point de vue des expérimentations que l'on fait sur les grenouilles.

Je ne veux pas terminer ce travail sans dire quelques mots de l'expérience de Stannius. L'ingénieux auteur de cette expérience s'était sagement limité dans la constatation d'un fait. Depuis on a accumulé les hypothèses et les interprétations. Ces hypothèses sont-elles bien justifiées ? Et d'abord n'a-t-on pas eu tort de voir dans l'expérience de Stannius un fait particulier quand il s'agit d'un fait général ? Dans mes expériences, j'ai obtenu des phénomènes d'arrêt subit, cependant je n'ai jamais porté les instruments au point précis indiqué par l'auteur allemand ; bien plus, ma manière d'opérer me forçait à m'éloigner de ce point, puisque j'avais soin de pédiculiser le cœur, et de

[1] Note sur les effets produits par la commotion des centres nerveux chez la grenouille. (*Gazette médicale*, 1864.)

couper les vaisseaux artéielrs et veineux aussi loin que possible de l'organe.

En second lieu, je ne vois rien qui force à expliquer l'expérience de Stannius par l'influence des ganglions. Je ne vois surtout rien qui force à invoquer cette expérience pour admettre dans le système nerveux du cœur des propriétés sans analogues dans tout le reste de la nature organisée. Je proposerais pour cette expérience une interprétation toute différente.

J'ai insisté, dans la première partie de ce mémoire, sur le rôle que jouent la veine cave et les veines pulmonaires, par rapport à l'oreillette, et l'oreillette par rapport au ventricule ; j'ai montré que c'était une espèce de rôle régulateur, en vertu duquel les bouts veineux excisés conservaient avec précision le rhythme primitif des battements et, ramenaient à ce rhythme les régions cardiaques inférieures lorsqu'elles s'en écartaient. J'ai montré d'ailleurs que ce rôle régulateur n'était pas constant, que dans certains cas le rhythme était conservé, non pas par les battements isolés de certaines régions visibles de l'organe, mais bien par une cadence invisible, qui se révélait à nous, soit par des intermittences typiques, soit par la comparaison des résultats numériques obtenus. Mais cela n'empêche pas que le rôle régulateur du sinus veineux existe, qu'il est évident dans un grand nombre de cas, et que rien ne répugne à admettre son existence, puisqu'elle est en rapport avec le cours du sang, et avec la forme péristaltique de la contraction du cœur. Cela étant, quoi d'étonnant à ce que des excitations violentes, portées sur ce point essentiel, exercent une perturbation assez forte pour produire l'arrêt complet? Cette explication du phénomème me paraît très-simple, et acceptable à tous égards.

IV

ÉTUDE

SUR

LA STÉATOSE INTERSTITIELLE DIFFUSE DE L'ENCÉPHALE

CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Par J. PARROT

(*Suite et fin.*)

X

Les lésions que nous venons d'étudier chez le nouveau-né peuvent se développer à d'autres époques de la vie. Cette proposition qui s'est d'abord présentée à notre esprit, comme un corollaire des considérations pathogéniques précédemment exposées, nous la tenons aujourd'hui pour vraie, ayant maintes fois vérifié son exactitude, du moins dans la première enfance. Et nous ne doutons pas que des observations ultérieures, ne viennent démontrer le développement de cette stéatose, quel que soit l'âge, toutes les fois que la nutrition sera troublée longtemps et profondément.

Les souffrances éprouvées par le fœtus dans le sein maternel, favorisent singulièrement son évolution, comme le prouve l'observation suivante[1].

[1] Il ne faut pas confondre cette stéatose avec celle que l'on observe chez le produit expulsé longtemps après sa mort. — La première est vitale, cette dernière est cadavérique et résulte de la macération. — Tout récemment, nous avons examiné les viscères d'un fœtus, que l'on estimait être mort depuis une quinzaine de jours, au moment de son expulsion. — On n'y voyait pour ainsi dire que de la graisse.

Obs. XXI. — Rose D. née le 24 juillet, nous est présentée le 25. — Les différentes parties du corps, paraissent normalement développées ; la face turgide est cyanosée, surtout au pourtour des orifices; les paupières tuméfiées laissent échapper une secrétion muco-purulente; on voit des ecchymoses sur la conjonctive. — Le tégument tout entier a une teinte jaune ictérique et est couvert d'innombrables taches de purpura, qui, en se groupant au niveau du sinciput, forment des plaques assez étendues.

120 pulsations.

Température. { Axillaire.. 36°,5.
Rectale. . 36°,2.

Le 27 on perçoit en dedans du mamelon gauche, un murmure intense qui couvre le premier bruit et remplit presque complétement le petit silence. — Le cœur bat avec force et semble hypertrophié.

Le 31. L'enfant a maigri notablement, sa bouche est pleine de muguet. — On ne distingue plus le souffle cardiaque.

116 pulsations.

Température. { Axillaire . 36°,5.
Rectale. . 36°,5.

L'autopsie est faite le 3 août, 33 heures après la mort.

Poids. 2182 grammes.

On constate l'existence des points d'ossification de l'extrémité inférieure du fémur. — Le corps thyroïde est très-volumineux. — Le cœur mou, d'une couleur jaune feuille morte, est très-élargi à sa base. — L'artère pulmonaire, qui a 13 millimètres de large immédiatement au-dessus de son origine, fournit une branche volumineuse à chaque poumon, puis, après un trajet de 18 millimètres, se rétrécit et se recourbe en crosse après avoir reçu l'aorte, qui est manifestement atrophiée. — Les valvules cardiaques sont saines. — L'orifice auriculo-ventriculaire gauche, contrairement à ce que l'on observe d'ordinaire, est plus large que le droit.

Le foie excessivement mou et friable a une teinte marron verdâtre. — La vésicule est incomplétement remplie par un mucus transparent. Les cellules excessivement jaunes, ne contiennent qu'une petite quantité de granulations graisseuses. Il semble qu'un assez grand nombre aient été détruites, d'autres sont comme flétries. Tous les viscères abdominaux sont colorés en jaune.

Le cerveau présente une anomalie curieuse ; de chaque scissure Sylvienne, part une anfractuosité profonde qui, courant sur la région externe des hémisphères jusqu'à leur partie supérieure, sépare nettement toute l'extrémité frontale du reste de leur masse. — Les méninges, moyennement injectées, sont aisément séparées de la substance cérébrale qui est molle. — La cavité ventriculaire gauche paraît élargie, elle a une teinte gris rose. En arrière, on trouve sur son plancher, une plaque irrégulièrement arrondie, d'un demi-centimètre de diamètre, épaisse de 2 à 3 millimètres, jaune et d'un aspect qui rappelle celui du favus. Elle est constituée par une matière grenue, plus dure que la pulpe cérébrale, et qui, lorsqu'on l'écrase entre deux doigts, semble être remplie de petits grains de sable. A sa partie moyenne, l'épendyme est détruit, dans une très-petite étendue. Dans son voisinage, on trouve des plaques moins

larges, situées immédiatement sous l'épendyme, ou même plus profondément, et dans ce dernier cas, n'apparaissant que comme des points louches. Leur forme est arrondie et leur constitution identique à celle de la précédente. — Le ventricule latéral gauche présente le même aspect que le droit ; une plaque, semblable à celles qui viennent d'être décrites, existe dans la couche la plus superficielle du corps strié ; une autre plus étendue, se voit dans la cavité ancyroïde. Dans le voisinage il y a plusieurs points noirs, nettement circonscrits, et tout à fait semblables à ceux que nous avons déjà signalés dans d'autres observations. — On en voit aussi dans les circonvolutions, aux extrémités des hémisphères, surtout en arrière. — Dans la corne occipitale gauche, un foyer hémorrhagique contient un caillot friable, de la grosseur d'une petite noisette. Ses parois sont ramollies, rougeâtres et remplies de points noirs.

Exam. micr. — La substance corticale des circonvolutions ne présente aucune particularité digne d'être signalée. Dans toutes les autres régions des hémisphères, les cellules du réticulum sont infiltrées de graisse, et constituent sur certains points, de véritables corps granuleux.

La substance jaune des plaques ventriculaires est formée par la réunion de masses noires, présentant la plus grande analogie avec des corps granuleux. Les corpuscules qui les composent, et que l'on trouve disséminés en très-grand nombre autour d'eux, transparents au centre, ont un contour très-foncé. Quelquefois ils forment de véritables chapelets. Sur d'autres points, ils se groupent autour des vaisseaux, auxquels ils semblent adhérer comme de véritables cristallisations. — L'addition d'une petite quantité d'acide chlorhydrique éclaircit la préparation, et on voit se dégager d'innombrables bulles gazeuses. — L'examen du résidu fait voir qu'il est composé de gouttelettes graisseuses en grand nombre, de fragments vasculaires, de noyaux du réticulum, dont quelques-uns marquent le centre des masses granuleuses, et de cellules nerveuses jaunâtres, avec un prolongement unique.

Au pourtour des taches, on trouve une grande quantité de graisse libre et des cristallisations en tables quadrangulaires, qui ressemblent beaucoup à celles de la cholestérine[1]. Les corpuscules noirs y sont peu nombreux et ils disparaissent complétement dans la substance qui paraît saine.

Lorsqu'on calcine un fragment de la matière jaune, dans une capsule de platine, il s'en exhale une odeur analogue à celle de la graisse qui brûle. Le résidu est très-abondant et constitué par un mélange de carbonate et de phosphate de chaux. —

Cette observation est remarquable à plus d'un titre, mais ce qui nous intéresse tout particulièrement, ce sont les lésions cérébrales. Les unes, celles que le microscope seul fait découvrir, disséminées dans la substance médullaire, sont probablement de date récente, ayant débuté après la naissance et s'étant développées durant les huit jours qu'a vécu l'enfant.

[1] Nous devons dire qu'au moment où elle a été examinée, la pièce avait macéré pendant quarante-huit heures dans l'alcool.

Les autres, c'est-à-dire les masses jaunes, de beaucoup antérieures, remontent manifestement, à une époque de la vie intra-utérine, que l'on ne saurait préciser. La quantité considérable de carbonate de chaux qu'elles contiennent, ne peut laisser aucun doute sur leur ancienneté.

Pour ce qui est de leur nature, il faut à notre avis, les considérer comme dues à un travail de nécrobiose, par transformation graisseuse des cellules du réticulum et consécutivement des autres éléments de la pulpe cérébrale. On y trouve en effet les débris de ces corps plus ou moins altérés, mais on n'y peut découvrir aucune trace d'éléments étrangers, tels par exemple, que les produits d'un processus de prolifération. De plus, l'existence de corps granuleux pétrifiés et de noyaux de la névroglie à leur centre, fait voir que la marche de la dégénérescence graisseuse a été telle que nous l'avons décrite jusqu'ici.

Après avoir signalé cette origine intra-utérine de la stéatose cérébrale, il nous reste à dire quelques mots, de celle qui se développe, chez les enfants plus âgés que ceux qui nous ont occupé jusqu'ici.

Les observations qu'il nous a été donné de recueillir, sont peu nombreuses et ne constituent, en réalité, que des jalons pour une histoire plus complète de ces lésions, considérées aux différents âges.

Dans le cours des deux premiers mois, elles présentent à peu près les mêmes caractères que chez le nouveau-né; tout en étant moins accentuées et multipliées. A 5 semaines nous avons trouvé des taches blanches sur l'arachnoïde. — Chez deux enfants, dont l'un avait 2 mois et l'autre 10 semaines, il y avait des plaques blanches dures dans la substance médullaire, au voisinage de l'un des ventricules, et la substance corticale des circonvolutions était saine.

Dans le corps calleux d'un enfant de 4 mois et demi, syphilitique, et dont le poumon présentait quelques noyaux de pneumonie, il existait un assez grand nombre de corps granuleux.

Entre ce dernier fait et ceux qui le suivent, il y a une lacune assez considérable, qu'il sera facile de combler par des observations ultérieures. Les lésions, comme on va le voir, identiques quant à leur nature aux précédentes, siégent dans d'autres régions de l'encéphale.

Chez une petite fille de 10 mois, qui mourut au quinzième jour d'une bronchite capillaire, on trouva une légère dégénérescence graisseuse des cellules connectives du corps strié et de la substance grise des circonvolutions. — A 18 mois, dans un cas de pyélite avec colite ulcéreuse, quelques petits amas de graisse s'étaient formés autour des noyaux du corps calleux, et, à la périphérie des circonvolutions, on trouvait des corps granuleux en assez grand nombre. — Il y avait également des gouttelettes huileuses groupées autour de quelques vaisseaux. — Les altérations avaient le même siége chez un enfant de 25 mois qui succomba à une broncho-pneumonie.

De 3 à 4 ans, les choses se passent de même, comme nous l'avons plus d'une fois constaté, notamment chez une petite fille de 3 ans et 3 mois qui, après avoir eu la rougeole, fut atteinte successivement de gangrène de la vulve et de pleuro-pneumonie. Les hémisphères présentaient de nombreux foyers d'hémorrhagie capillaire, dans toute l'étendue de leur substance blanche. Un grand nombre de veines, depuis les sinus jusqu'aux divisions de troisième et de quatrième ordre, étaient remplies par des caillots grisâtres et friables. — L'examen microscopique fit constater dans la substance grise des circonvolutions, la dégénérescence graisseuse d'un grand nombre de cellules de la névroglie. Celles de la substance blanche étaient intactes, si ce n'est au niveau des foyers hémorrhagiques, où la pulpe cérébrale ramollie était parsemée de corps granuleux.

Il nous semble probable que cette dernière altération était consécutive à la rupture vasculaire, tandis que la première s'était développée peu à peu, sous l'influence d'une maladie de longue durée.

Chez un enfant de 4 ans et demi qui fit à l'infirmerie un séjour de deux mois, et qui succomba à une pleuro-pneumonie, contractée dans la convalescence d'une rougeole, on trouva un assez grand nombre d'ébauches de corps granuleux dans la substance grise des circonvolutions. — Il y en avait aussi, mais en quantité moins considérable, dans le corps strié.

Dans tous ces faits, la maladie a duré de dix jours à deux mois, et l'alimentation, toujours insuffisante, a été souvent nulle, durant la dernière période du mal. — Ici donc, comme chez le nouveau-né, nous attribuerons la stéatose encéphalique,

à des troubles nutritifs ; car avec les affections si diverses que nous avons énumérées, c'est la seule cause permanente que nous puissions invoquer.

Ici s'arrête ce que nous pouvons dire de précis, sur l'importance de son action, suivant l'âge des sujets qu'elle frappe. Mais tout nous fait supposer, que cette fâcheuse influence, s'exerce bien au delà de la limite à laquelle nous conduisent nos observations, c'est-à-dire cinq ans.

Deux fois seulement chez l'adulte, il nous a été donné de vérifier l'exactitude de cette hypothèse. Les malades appartenaient au service médical de l'hôpital Cochin que nous venons de faire par intérim.

Obs. XXII. — Le premier était un homme non vacciné, qui succomba au quinzième jour d'une variole confluente, avec des signes de congestion pulmonaire.

Dans la couche la plus superficielle de la substance grise des circonvolutions, les cellules de la névroglie étaient pour la plupart normales ; quelques-unes pourtant, présentaient autour du noyau, de petites granulations graisseuses. Dans le corps strié, cette lésion s'accentuait d'une manière très-nette, mais on n'en trouvait aucun indice dans la substance blanche. Certains vaisseaux étaient entourés de nombreuses gouttelettes huileuses.

Obs. XXIII. — Dans le second fait, il s'agit d'une femme de 35 ans, phthisique, d'une maigreur squelettique, profondément anémiée, dont les membres inférieurs étaient œdémateux, et qui depuis longtemps, avait dans la bouche de nombreuses plaques de muguet.

La couche la plus superficielle de la substance grise des circonvolutions, présente de petits amas de granulations graisseuses, autour du plus grand nombre des noyaux du réticulum. Plusieurs vaisseaux y sont entourés d'une huile jaunâtre. A la surface ventriculaire de l'un des corps striés, on voit une plaque, qui par sa teinte jaune tranche sur la coloration grise du voisinage. Elle est irrégulière, de la largeur d'une pièce de 20 centimes, épaisse de 2 millimètres environ, comme ulcérée à sa surface, où l'on voit deux petites érosions en godet et plus friable que les parties saines. — Elle est entièrement constituée par des corps granuleux, des granulations graisseuses, de grosses gouttes d'huile, des vaisseaux aplatis, atrophiés et par quelques faisceaux de tissu connectif. Autour de la plaque, les corps granuleux parfaits ou à l'état d'ébauche, abondent. On en trouve aussi dans les autres régions du corps strié, mais ils y sont beaucoup plus rares.

XI

Quel est le temps nécessaire à l'apparition, dans la névroglie, des granulations graisseuses? C'est là une question à laquelle il est malaisé de répondre, car il faut tenir compte de conditions multiples; mais tout porte à croire que l'évolution de la stéatose est d'autant plus rapide, que le sujet est plus jeune, que les pertes subies par l'organisme sont plus considérables, et qu'il y est introduit une moins grande quantité d'éléments de nutrition, que ceux-ci soient solides, liquides ou gazeux.

Il semble que, chez le nouveau-né, on puisse, dans certains cas, déterminer jour par jour, les progrès de la stéatose; et nous pensons en effet, que dans quelques cas exceptionnels, ce résultat sera obtenu; mais ce qui complique presque toujours le problème, ce qui doit toujours rendre l'observateur circonspect, lorsqu'il s'agit de préciser l'âge d'une lésion, c'est que le travail morbide peut avoir débuté avant la naissance.

Voici deux faits tendant à prouver que la dégénérescence graisseuse peut se développer très-rapidement, quand elle est le résultat de causes multiples.

Obs. XXIV. — M. P.., meurt quatre jours après sa naissance, avec tous les signes d'une affection organique du cœur, et n'ayant pris, pour tout aliment, qu'un peu d'eau sucrée. Le jour de la mort, œdème des extrémités.

72 pulsations.

Température. { Axillaire . 27°,4.
Rectale. . 26°,6.

Autops. — Poids du corps. 2440 gram.— Rétrécissement considérable de l'orifice aortique. Dans la substance médullaire, on trouve des cellules infiltrées de graisse, qui deviennent d'autant plus nombreuses, qu'on se rapproche davantage des ventricules, à la périphérie desquels on voit de véritables corps granuleux. — Il n'y a qu'un très-petit nombre d'éléments stéatosés dans le corps strié et le cervelet.

Obs. XXV. — Emile C., bien développé et gras, présente tous les signes d'une communication anormale des deux cœurs.

100 pulsations.

Température. { Axillaire . 31°.
Rectale. . 30°,8.

Il meurt profondément cyanosé au bout de deux jours, sans avoir pris le moindre aliment.

Poids. { Du corps..... 2235gr. De l'encéphale. 245gr.

Le cœur et les gros vaisseaux présentent des anomalies qu'il serait trop long de décrire ici ; nous dirons seulement que le ventricule gauche est rudimentaire et que l'aorte, presque aussitôt après sa naissance, se jette dans l'artère pulmonaire.

Les méninges, moyennement congestionnées, sont aisément détachées du cerveau, qui est mou, d'un gris légèrement jaunâtre à la périphérie, rose-violacé au centre. — Dans le ventricule latéral gauche, on trouve un petit caillot qui repose sur la région postérieure de la couche optique non altérée. L'hémorrhagie s'est faite en un point correspondant de la voûte, où existe un petit caillot adhérent, qui plonge dans la substance nerveuse. Tout autour on distingue de petites ecchymoses sous l'épendyme. — A la périphérie, le réticulum paraît intact. Dans les hémisphères, un grand nombre de noyaux sont entourés de granulations graisseuses ; mais il n'existe de corps granuleux proprement dits, qu'au niveau du foyer hémorrhagique et sous l'épendyme dans la région ecchymosée. La moelle en contient quelques-uns[1].

Chez ces enfants, deux causes puissantes ont contribué au développement des lésions. L'absence totale d'aliments et des troubles circulatoires considérables. — On comprend donc que celles-ci aient apparu très-rapidement, mais nous n'oserions pas affirmer, notamment pour le second fait, qu'elles n'aient pas débuté avant la naissance.

Les conséquences de la stéatose interstitielle de l'encéphale nous sont inconnues. Toutefois, il est permis de supposer que les causes venant à disparaître, alors que la lésion est encore peu avancée, la graisse préalablement émulsionnée disparaîtra par résorption, sans qu'il en reste aucun indice. Mais quand le mal, plus étendu et plus profond, détermine de véritables foyers de nécrobiose, au centre des hémisphères, on conçoit qu'il en résulte des troubles de la myotilité. Ce ne sont là d'ailleurs que des hypothèses, qui attendent encore la confirmation des faits.

[1] Nous n'avons pas cru devoir décrire la stéatose insterstitielle diffuse de la moelle, qui présente la plus grande analogie avec celle du cerveau, quoique, plus d'une fois, nous ayons eu l'occasion de la constater. Nous nous réservons d'y revenir plus tard, quand nous posséderons des notions plus précises sur sa topographie.

XII

En terminant cette étude, nous croyons devoir en donner un résumé sommaire, présentant comme en relief ce qu'elle contient d'essentiel, au double point de vue de l'anatomie pathologique et de la pathogénie.

L'encéphale du nouveau-né, surpris dans son évolution par la naissance, pauvre en éléments nerveux proprement dits, riche en substance interstitielle, avide des principes nutritifs, que lui rend indispensables le travail de formation auquel il est soumis, subit avec une facilité déplorable tous les troubles de la nutrition.

Or, ceux-ci sont fréquents à cette époque de la vie, qu'ils soient dus à un développement incomplet, à des souffrances intra-utérines, ou à une alimentation insuffisante.

Sous leur influence, la substance qui forme une atmosphère aux noyaux de la névroglie, subit cette mort lente et moléculaire si justement qualifiée de nécrobiose. Elle devient grasse, se groupe en corps granuleux, dont l'entassement, en certaines régions, étant assez considérable pour être visible à l'œil nu, forme des masses blanchâtres, d'une matière plus friable et plus dure que celle du voisinage. — Des particules graisseuses s'accumulent aussi dans le voisinage des noyaux vasculaires, et sur quelques points, sont assez abondants pour envelopper les vaisseaux.

Si l'on excepte la périphérie des circonvolutions, qui reste inaltérée, les hémisphères sont atteints dans leur masse entière, mais à des degrés différents. — Le corps calleux est leur siége de prédilection, et c'est au niveau de l'angle externe des ventricules, que l'on trouve d'ordinaire les masses blanches visibles à l'œil nu.

L'arachnoïde subit des altérations analogues, et l'on trouve, au niveau de quelques anfractuosités, des plaques opalines dues à la transformation graisseuse des cellules du réseau connectif.

Certaines hémorrhagies encéphaliques et méningées paraissent être la conséquence des précédentes lésions.

Telle est la lésion *stéatose interstitielle diffuse de l'encéphale du nouveau-né*.

Elle peut se développer pendant la vie intra-utérine, et après la naissance, nous l'avons observée, quoique notablement atténuée, jusqu'à l'âge de cinq ans.

Quand la substance blanche des hémisphères est nettement constituée, ce qui a lieu vers la fin de la première année, sa topographie n'est plus celle indiquée jusqu'ici. Ce n'est plus dans les centres médullaires qu'elle se développe, mais dans la substance grise des circonvolutions et du corps strié.

Deux fois chez l'adulte nous avons constaté l'existence de cette lésion.

EXPLICATION DE LA PLANCHE XVII.

Fig. I. — Coupe d'un hémisphère au niveau du ventricule, chez un nouveau-né atteint de stéatose interstitielle.

a. — Masses dures d'apparence crayeuse, constituées par des corps granuleux.

b. — Plaque molle granuleuse. (Obs. XX.)

Fig. II. — Portion d'un hémisphère de nouveau-né, présentant les lésions décrites dans le chap. IX.

V

NOUVELLES RECHERCHES

SUR LE TRAJET DES

DIVERSES ESPÈCES DE CONDUCTEURS D'IMPRESSIONS SENSITIVES DANS LA MOELLE ÉPINIÈRE

PAR LE DOCTEUR **BROWN-SÉQUARD**[1]

(*Seconde partie*).

L'anesthésie unilatérale étant croisée comme la paralysie unilatérale (hémiplégie) dans les cas d'affection d'une moitié latérale de l'encéphale, on a eu, depuis la découverte de l'existence de conducteurs spéciaux pour les impressions sensitives, à rechercher dans quelle partie du centre cérébro-rachidien se fait l'entre-croisement de ces conducteurs. Quatre opinions ont été émises jusqu'ici : la première en date par sir Ch. Bell[2], la seconde par M. S. Solly[3], la troisième par M. Longet[4], et enfin la quatrième, que j'ai proposée il y a déjà près de vingt ans[5]. Il est singulier que les physiologistes, au lieu d'étudier la question du siége de l'entre-croisement des conducteurs des impressions sensitives dans le centre cérébro-rachidien, à l'aide combinée des faits cliniques et des vivisections, n'aient guère essayé de la résoudre qu'au moyen de ce dernier procédé de recherche. Il est singulier aussi qu'en étudiant expérimentalement

[1] Voyez le précédent numéro, p. 610.
[2] *The nervous system of the human body*. 3e édit, 1844, p. 236.
[3] *The human brain: its structure, physiol. and diseases*. 2e édit., 1847, p. 242, fig. 94.
[4] *Traité d'anat. et de physiol. du syst. nerveux*. 1843, vol. I, p. 385 et 421.
[5] *Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie*. 1849, vol. I, p. 192, et 1850, vol. II, p. 70.

la question, on n'ait examiné, avec quelque soin, qu'une seule des expériences sur lesquelles j'ai en partie fondé la théorie que j'ai émise. Cette expérience, qui consiste à couper transversalement une moitié latérale de la moelle épinière et à constater ensuite l'état de la sensibilité dans les deux côtés du corps, en arrière de la section, est loin d'avoir la valeur que quelques autres possèdent. J'examinerai plus loin quelle est la signification réelle des résultats d'une hémisection latérale de la moelle épinière, et je les comparerai aux faits cliniques observés chez l'homme, c'est-à-dire chez un animal capable d'exprimer d'une manière plus décisive que par des cris et des mouvements, ou par l'absence de ces signes, s'il sent ou s'il ne sent pas, quand on le chatouille, le touche, le pince ou le brûle, etc.

Avant d'aborder l'exposé et la discussion de faits nombreux et décisifs à l'égard du siége de l'entre-croisement des conducteurs des impressions sensitives, je crois devoir dire quelques mots d'une question subsidiaire dont la solution pourrait être considérée comme devant nécessairement précéder celle qui fait l'objet de ce mémoire. Je veux parler de la grande question du siége des perceptions sensitives. Il n'est pas dans mon intention de la discuter ici. J'entends me borner à faire remarquer que nous pouvons, en toute liberté, rechercher si les conducteurs des impressions sensitives du tronc et des membres se sont entre-croisés avant d'arriver au bulbe rachidien, ou s'ils s'entre-croisent dans cette partie ou dans une autre de la base de l'encéphale, sans nous inquiéter le moins du monde de savoir si la perception s'opère dans les lobes cérébraux, les couches optiques, les corps striés, l'isthme de l'encéphale, les cellules où aboutissent les fibres nerveuses sensitives dans la moelle épinière ou, enfin, à l'extrémité périphérique des nerfs. Quelle que soit l'hypothèse que l'on admette à cet égard, il n'en est pas moins essentiel qu'une transmission s'opère des cellules d'un côté de la moelle épinière à l'autre côté de l'encéphale, et il nous reste toujours à décider où se fait l'entre-croisement des conducteurs dont l'existence est prouvée par cette transmission d'un côté à l'autre, dans le centre cérébro-rachidien.

Je me propose d'exposer et de discuter successivement : en premier lieu, de nombreux faits cliniques relatifs à la base de

l'encéphale ; en second lieu, ceux qui concernent directement la moelle épinière ; en troisième lieu, les résultats des vivisections que je comparerai aux faits observés chez l'homme.

I. — *Faits cliniques relatifs à l'influence de la lésion d'une moitié latérale de l'isthme de l'encéphale sur la transmission des impressions sensitives.*

Dans un mémoire, presque inconnu en Europe, que j'ai publié, en 1855, à Richmond (États-Unis [1]), j'ai déjà essayé de montrer que lorsqu'une lésion siégeant sur une moitié latérale du centre cérébro-rachidien et en occupant transversalement une grande partie, produit de l'anesthésie dans les membres et le tronc, c'est toujours dans la moitié du corps du côté opposé à celui de la lésion que se montre cette paralysie de la sensibilité [2]. Les faits dont j'ai eu connaissance depuis cette époque sont autant de nouvelles preuves à l'appui de cette opinion. Je vais d'abord donner l'histoire très-succincte d'une vingtaine de ces faits : j'en discuterai ensuite la valeur.

1. M. Andral rapporte [3] l'observation d'une femme qui s'était trouvée hémiplégique un matin, en se réveillant, et qui fut reçue quatre ans après dans son service d'hôpital. *La paralysie du mouvement volontaire était complète dans les membres* DROITS, *où la sensibilité était très-obtuse*. Intelligence conservée, parole non altérée ; aucun sens ne paraît lésé. Mort de péritonite. — L'autopsie montra dans la partie moyenne du *pédoncule cérébral* GAUCHE, une cavité du volume d'une cerise, remplie d'un liquide séreux verdâtre et tapissée d'une membrane séro-fibreuse, dense. A l'entour, dans l'étendue de quelques lignes, la substance nerveuse avait une dureté comme cartilagineuse.

2. Un excellent observateur, le docteur Hermann Weber (de Londres) a publié [4] un cas important d'hémorrhagie dans un des pédoncules cérébraux.

[1] Ce mémoire a d'abord paru dans *The Virginia Medical Journal*, nos de février, et mars 1855, puis en volume à part, Richmond, 1855.

[2] Il importe de faire remarquer que cette loi ne s'applique qu'aux cas où la lésion siége près du plan médian de l'axe cérébro-spinal, détruisant, à partir de ce plan ou de son voisinage, une zone latérale, petite ou grande, et s'étendant ou non jusqu'à la surface extérieure de l'axe nerveux central. Cette restriction est essentielle, car il existe quelques cas de lésion des parties externes de la protubérance et du bulbe ayant produit de l'anesthésie et de la paralysie du côté correspondant. Je montrerai, dans un autre travail, que c'est par action réflexe que, dans ces cas où sont irritées des fibres en communication avec le cervelet, se produisent l'anesthésie et, ce qui est bien plus fréquent (car j'en connais plus de 25 cas), la paralysie du côté lésé.

[3] *Clinique médicale*. 4e édit., 1840, p. 326.

[4] *Medico-chirurgical Transactions*. London, 1863, vol. XLVI, p. 121.

Le malade avait été subitement frappé de *paralysie complète et d'anesthésie incomplète, mais très-marquée, des membres* DROITS, avec paralysie du moteur oculaire commun gauche. Il mourut de pneumonie, et l'on trouva à l'intérieur du *pédoncule cérébral* GAUCHE, dans sa moitié interne, un caillot ayant de 15 millimètres sur 6, en hauteur et en largeur, et placé, à partir de la protubérance, le long de la ligne médiane, dont il n'était séparé que par une couche très-mince de substance nerveuse.

3. M. Lambroso a donné[1] l'histoire d'un soldat, qui fut pris tout à coup de fièvre et de strabisme, puis, plus tard, d'*hémiplégie incomplète du mouvement et complète de la sensibilité à* GAUCHE. Il mourut de pneumonie, et l'on trouva à la *partie postérieure du pédoncule cérébral* DROIT, un tubercule du volume d'une aveline. Cette tumeur comprimait aussi le pédoncule cérébelleux supérieur.

4. Le docteur A. Brunnicke (de Copenhague) a publié[2] un cas de *paralysie du mouvement et de la sensibilité du côté* DROIT, chez un malade à l'autopsie duquel on trouva un bouchon embolique occupant l'artère basilaire et ses ramifications *dans le côté* GAUCHE *de la protubérance*, et aussi deux caillots de la grosseur d'une noisette, l'un *dans la moitié* GAUCHE *de la protubérance*, l'autre dans la couche optique *gauche*. La *moitié gauche de la protubérance* était pâle et paraissait moins proéminente que la droite.

5. Ollivier (d'Angers[3]) a donné, comme un exemple des effets croisés des lésions de la protubérance, le cas suivant, observé par Charcellay. Un homme devint graduellement *paralysé du côté* GAUCHE; *il y perdit enfin complétement le mouvement et la sensibilité*. L'autopsie fit voir un *ramollissement considérable dans la moitié* DROITE *de la protubérance*, et limité à ce côté.

6. M. Carré a communiqué à la Société anatomique[4] l'histoire d'un malade chez lequel, *du côté* DROIT, *le membre supérieur étant paralysé le membre inférieur avait conservé en partie ses mouvements, mais la sensibilité y était presque éteinte. Le côté* GAUCHE *de la protubérance* était transformé dans toute son épaisseur en substance fibreuse, lardacée.

7. M. Mahot (de Nantes[5]) rapporte un cas de *paralysie du mouvement et du sentiment dans les membres* GAUCHES, avec paralysie faciale à *droite*. Il y avait un *foyer apoplectique, du volume d'une grosse noisette dans le côté* DROIT *de la protubérance*, mais dépassant un peu la ligne médiane, s'étendant (*à droite*) depuis le voisinage de l'origine du nerf facial jusqu'à celui des tubercules quadrijumeaux.

8. Friedreich[6] donne une observation détaillée *de paralysie et d'anesthésie*

[1] *Gazette médicale de Paris*, 1866, p. 133.

[2] *Dublin Hospital Gazette*, 1856, p. 248.

[3] *Traité des maladies de la moelle épinière*. Paris, 1837. 3e édit., t. II, p. 315.

[4] *Gazette médicale de Paris*, 1834, p. 569.

[5] *Journal de médecine de la Société académ. de la Loire-Inférieure*. 1840. Cité par Gubler, dans son grand Mémoire sur les paral. alternes, *Gaz. hebd.* 1858, p. 802.

[6] *Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schadelhohle*, Würzburg. 1853, p. 15.

complètes dans les membres DROITS avec paralysie faciale à gauche. Il y avait une *tumeur du volume d'une noisette dans le pédoncule cérébelleux moyen* GAUCHE, pressant sur l'origine du nerf trijumeau, avec ramollissement des parties voisines (protubérance et cervelet, surtout ce dernier).

9. Nous devons au même auteur[1] un autre cas *de paralysie et d'anesthésie complètes des membres* DROITS, avec paralysie faciale à gauche. *Le pont de Varole et le bulbe rachidien, à* GAUCHE, étaient très-fortement comprimés par une tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon.

10. D'après une observation intéressante d'Eus. Corbin[2], il y eut d'abord *de la faiblesse et de l'engourdissement dans les membres* GAUCHES, *qui devinrent de plus en plus paralysés et engourdis*, chez un malade atteint de paralysie des nerfs de l'isthme encéphalique, à droite. L'autopsie fit voir que *presque toute la moitié* DROITE *de la protubérance était convertie en une substance squirrhéusé*, qui se prolongeait en haut et en avant dans le pédoncule cérébral, vers la couche optique du même côté, dont le tissu était dense et un peu élastique.

11. Dans une observation empruntée par mon savant ami, le docteur Gubler[3] à une thèse du docteur H. Vaussin (Paris, 1846), nous lisons qu'après une soudaine attaque d'hémiplégie sans anesthésie, un malade fut alternativement atteint de contracture et de *résolution des membres* GAUCHES (*hémiplégiés*) *et d'extinction de la sensibilité*[4]. On trouva un ramollissement, presque suppuré, de la *moitié* DROITE *et postérieure de la protubérance*, ne dépassant pas la ligne médiane. La partie ramollie était réduite en une sorte de bouillie blanc jaunâtre.

12. Un très-consciencieux observateur, Stuart Cooper, a publié[5] une observation intéressante et dont j'ai montré ailleurs l'importance. (Voyez mon mémoire sur la Protubérance annulaire, p. 761, vol. I, 1858, *Journal de la physiologie de l'homme*, etc.) Il y avait *anesthésie des membres* DROITS, et l'on trouva une *tumeur du volume d'une noix dans le côté* GAUCHE *de la protubérance*, ayant respecté les faisceaux les plus inférieurs.

13. Stein, cité par M. Larcher, dans un très-savant livre, récemment publié[6], a trouvé dans un cas *d'anesthésie incomplète de la moitié* DROITE *du corps, un tubercule du volume d'une noix dans la moitié* GAUCHE *de la protubérance.*

14. Dans une thèse du docteur Greuzard[7] se trouve l'observation d'un malade qui mourut après dix jours de *paralysie et d'anesthésie complètes du*

[1] *Beiträge zur Lehre*, etc.
[2] *Gazette médicale de Paris*, 1830, p. 234.
[3] *Gazette hebdomadaire de médecine*, etc., 1858, p. 268.
[4] Le titre de l'observation mentionne à tort la conservation de la sensibilité.
[5] *Bulletins de la Société anatomique*, 1846, p. 68.
[6] *Pathologie de la protubérance annulaire.* Paris, 1868, 2e tirage, p. 151. — M. Larcher renvoie à *Schmidt's Jarhbücher*, vol. CXXI, p. 302.
[7] *Propositions de médecine.* Thèse inaug., Paris, 1835, n° 299 et *Archives de médecine*, 2e série, vol. 5, p. 458,

côté GAUCHE. Il y avait à la *partie inférieure et moyenne* DROITE *de la protubérance*, un ramollissement de la grandeur d'une amande.

15. Mon ami le docteur J. W. Ogle[1] rapporte qu'une jeune fille, atteinte de *paralysie incomplète et d'anesthésie de toute la moitié* GAUCHE *du corps*, jusqu'au milieu du cou, mourut dans le coma et que l'autopsie montra un *kyste ayant détruit une grand partie de la moitié* DROITE *de la protubérance.*

16. Dans un cas, curieux à d'autres égards, le docteur Thomas Inman[2] constaté une paralysie complète et une *anesthésie presque complète du membre inférieur* GAUCHE, avec paralysie légère du membre supérieur *gauche*, chez un homme *dans la protubérance duquel il trouva à* DROITE une cavité du volume d'un petit pois. Il y avait en outre nombre de très-petites cavités dans les deux moitiés de cet organe, mais surtout à DROITE. Toutes ces cavités contenaient de la substance nerveuse ramollie.

17. M. Gendrin[3] rapporte un cas où il y eut d'abord une légère paralysie et, après quelque temps, une *hémiplégie complète du côté* GAUCHE *où la sensibilité et la température étaient diminuées. La moitié* DROITE *de la protubérance* était enflammée et contenait du pus.

18. Dans une observation du docteur Jodin[4] il y avait deux tumeurs l'une à *gauche*, l'autre à *droite*, mais différant l'une de l'autre par leur volume et par l'effet produit. Ce cas est peut-être plus important que les autres en raison même de cette coexistence de deux lésions, ayant produit chacune une paralysie croisée, dont le degré était en harmonie avec l'étendue de l'altération. *Le bras et la jambe* GAUCHES *étaient atteints d'une paralysie complète du mouvement et du sentiment* et l'on trouva à l'autopsie une tumeur de deux pouces et demi de largeur, deux pouces de hauteur et seize lignes d'avant en arrière, à la face antérieure et *du côté* DROIT *de la protubérance*, où une loge avait été creusée par la pression de la tumeur. *Les membres* DROITS *de la malade n'étaient atteints que de paralysie incomplète.* Il y avait à GAUCHE *une tumeur de la grosseur d'une aveline comprimant la protubérance.*

19. Dans le cas suivant, non-seulement une partie de la protubérance, mais le bulbe rachidien, étaient lésés. Une femme perdit subitement connaissance ; en revenant à elle, elle se trouva *incomplétement paralysée du mouvement et complétement de la sensibilité des membres* GAUCHES. La paralysie devint complète, mais resta limitée au côté gauche du corps et au côté droit de la face. L'autopsie montra une *tumeur fibro-cartilagineuse dans le côté* DROIT *de la protubérance et du bulbe.* Elle s'étendait depuis l'origine du nerf trijumeau jusqu'au tiers inférieur du bulbe avec le tissu duquel elle se continuait. Les parties l'avoisinant dans le pédoncule cérébelleux moyen, la protubérance et

[1] *Series of Clinical Cases Illustrating Doctor Brown-Séquard's Views*, p. 6 et fig. 2. — Extrait du n° d'octobre 1858 du *Brit. and For. Med.-Chir. Review.*

[2] *The Edinburgh Medical and Surgical Journal*, vol. LXIV, 1845, p. 294.

[3] *Histoire anat. des inflammations.* 1826, vol. II, p. 155.

[4] *Journal de Physiol. expér. de Magendie*, vol. XI, 1831, p. 20.

le bulbe, à droite, étaient notablement ramollis. Le ramollissement était moindre à la surface postérieure du bulbe qu'ailleurs [1].

20. Broussais rapporte [2] le cas d'un officier qui mourut après avoir été *paralysé à* DROITE, *incomplétement du membre inférieur, complétement du supérieur, quant au mouvement et à la sensibilité*. A la partie supérieure du bulbe, *dans l'épaisseur du corps pyramidal* GAUCHE il y avait une tumeur, de la grosseur d'une châtaigne médiocre, ressemblant au tissu squirrheux cérébriforme, se continuant avec l'encéphale.

Je pourrais aisément ajouter aux observations que je viens d'analyser, d'autres à bien peu près semblables, et je pourrais aussi en rapporter nombre d'autres dans lesquelles la base de l'encéphale, depuis les pédoncules cérébraux jusqu'au bulbe, a été lésée des deux côtés, mais beaucoup plus d'un côté que de l'autre, et dans lesquelles il y a eu de l'anesthésie des membres surtout, ou uniquement, du côté opposé à celui de la plus grande lésion [3].

Je crois que l'étude des faits cliniques relatifs à la base de l'encéphale démontre d'une manière irréfragable que *l'entre-croisement des conducteurs des impressions sensitives, venant des membres et du tronc, a lieu avant l'arrivée de ces conducteurs à l'encéphale, c'est-à-dire dans la moelle épinière.*

La plupart des faits que j'ai mentionnés prouvent de deux manières l'exactitude de cette conclusion. En effet, ces faits montrent, en premier lieu, que l'anesthésie par la lésion d'un côté de la base de l'encéphale s'observe dans les membres et le tronc, du côté opposé; et, en second lieu, que dans les cas

[1] *American Journal of the Medical Sciences*, July, 1841, vol. II, p. 105. (Observation recueillie par le docteur S. Annan.)

[2] *Traité des Phlegmasies chroniques*. 3e édit, 1822, p. 420.

[3] Je renverrai le lecteur à des observations, publiées par Abercrombie (*Pathol. and Practical Researches on the Diseases of the Brain*, 4e édit., Edinburgh, 1845, p. 235), R. Bright (*Reports of Medical Cases*. London, vol. II, p. 48), Cruveilhier (*Anat. pathol. du corps humain*. Livraison XXI), Gubler (2e mémoire *sur les Paralysies alternes*, obs. Goupil, in *Gaz. hebdom.*, 1858 p. 804), Hillairet (*Gaz. médic. de Paris*, 1860, p. 368), Burnet (*Journ. hebdom. de méd.*, 1829, vol. V, p. 439), Mohr (*Casper's Wochenschrift*, 1840, p. 479), Duplay (*Archives de médec.*, nov. 1834), Parent-Duchâtelet et Martinet (*Recherches sur l'inflammat. de l'arachnoïde*, Paris, 1821, p. 433), Grenet (*Gaz. hebdom. de méd.*, n° 38, 19 sept. 1856), H. Romberg (*Quædam de Ponte Varolii*, 1838, p. 17), Poisson (*Bull. de la Société anat.*, mai et juin 1855), M. H. Romberg (*Manual of Nervous Diseases*. London, 1853, vol. II, p. 407, et 3e édit. allemande, p. 923), Tacheron (*Rech. anat. pathol. sur la médecine prat.* 1823, t. III, p. 422 et 450), Serres (*Journal de physiol. expér.*, de Magendie, vol. II, p. 176), H. Weber (*Medico-Chirurg. Transact.*, London, vol. XLIV, 1851, p. 151).

d'une lésion limitée à un côté de l'isthme encéphalique, il n'y a pas anesthésie dans les deux côtés du corps, ce qui aurait certainement lieu si les conducteurs des impressions sensitives s'y entre-croisaient, comme l'ont soutenu Bell, Solly et Longet.

Prenons d'abord la supposition que l'entre-croisement s'opère au niveau des pédoncules cérébraux, en arrière ou plutôt au-dessus d'eux, là où les pédoncules supérieurs du cervelet s'entre-croisent. Contre cette hypothèse, d'après laquelle les conducteurs d'impressions sensitives passeraient à travers le cervelet, il y a des faits sans nombre.

1° Pas d'anesthésie dans l'immense majorité des cas de maladie du cervelet;

2° Pas d'anesthésie du côté correspondant, mais, au contraire, du côté opposé, dans les lésions du pédoncule cérébelleux supérieur. (Voyez ci-dessus les cas de Lambroso, n° 3, et de Mahot, n° 7.)

J'ajoute que si l'hypothèse était fondée, il n'y aurait d'anesthésie ni directe ni croisée dans les membres et le tronc, dans les cas de lésion de la protubérance et du bulbe; or, on sait, d'après les faits que j'ai rapportés que les lésions d'une moitié latérale de ces organes produisent une anesthésie croisée, et l'on sait que les lésions centrales ou bilatérales de ces parties de l'encéphale déterminent de l'anesthésie des deux côtés.

Supposons maintenant que l'entre-croisement de fibres que Foville père [1] et Valentin ont [2] trouvé le long du plan médian de la protubérance et des pédoncules cérébraux, se compose en partie de conducteurs d'impressions sensitives. S'il en était ainsi, qu'arriverait-il si une lésion siégeait sur l'un des côtés de ce plan médian? Elle atteindrait des conducteurs déjà entre-croisés et d'autres n'ayant pas fait encore leur entre-croisement, et elle produirait conséquemment de l'anesthésie des deux côtés. Si la lésion siégeait à la partie supérieure de cet entre-croisement (niveau des pédoncules du cerveau), elle frapperait plus de conducteurs entre-croisés que de conducteurs non encore entre-croisés, et l'anesthésie serait surtout du côté opposé. Au contraire une lésion établie là où commencerait l'entre-croisement, c'est-à-dire à la

[1] *Traité complet d'anat. du syst. nerv. cérébro-spinal*, 1844, p. 298-326.
[2] *Traité de névrologie*, trad. Jourdan, Paris, 1842, p. 236, 237, 246.

partie de la protubérance voisine du bulbe, produirait de l'anesthésie surtout du côté correspondant. Et enfin si nous descendons encore et si nous supposons une lésion, au-dessous de l'entre-croisement supposé des conducteurs d'impressions sensitives, au bulbe rachidien par exemple, il devrait n'y avoir d'anesthésie que du côté correspondant.

Or les faits que nous avons rapportés montrent tous, sans exception, que dans des cas où la lésion siégeait d'un côté seulement de l'isthme de l'encéphale, qu'elle occupât un des pédoncules cérébraux, une petite ou une grande partie de la protubérance, ou le bulbe rachidien, il n'y avait d'anesthésie que dans les membres du côté opposé. Ainsi, au lieu de différences considérables quant aux parties frappées d'anesthésie (le côté correspondant seul, les deux côtés et à des degrés relatifs extrêmement variés, et enfin, pour une lésion à la partie antérieure d'un des pédoncules cérébraux, le côte opposé seul), il y a eu uniformément, malgré les différences de siége de la lésion, anesthésie limitée du côté opposé, dans le tronc et les membres.

De tout ce qui précède il résulte donc clairement :

1° Qu'il n'y a pas d'entre-croisement à la base de l'encéphale (bulbe, protubérance et pédoncules cérébraux) pour les conducteurs des impressions sensitives, du tronc et des membres.

2° Que tous les conducteurs de ces impressions arrivent au bulbe rachidien ayant déjà fait leur entre-croisement, et que, conséquemment, ils s'entre-croisent dans la moelle épinière.

(*Sera continué*)

VI

NOUVELLES RECHERCHES

SUR

LA PATHOGÉNIE DE L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE

Par J.-M. CHARCOT et Ch. BOUCHARD.

(*Suite.*)

Nous terminons l'exposé des faits qui doivent servir de base aux conclusions de ce travail.

Obs. LXVII. — *Salpêtrière*, Saint-Luc, 10. — Charcot.

Mennessoy (Marguerite), 70 ans. — Cette femme, étant morte de pneumonie, le 18 avril 1868, on trouve, à l'autopsie, un kyste ocreux à parois contiguës dans le corps strié du côté gauche. Dans le côté correspondant de l'hémisphère droit, on trouve un anévrysme miliaire ; on en trouve un autre dans une des circonvolutions. Les artères de la base présentaient à peine quelques taches athéromateuses. Le cœur, dont le ventricule gauche était hypertrophié, pesait 450 grammes. Les valvules étaient un peu incrustées, et il y avait un certain degré d'insuffisance aortique. Le foie était atteint de cirrhose. Les reins contenaient tous deux des kystes, mais leur tissu n'était d'ailleurs pas altéré, ils pesaient ensemble 290 grammes.

Obs. LXVIII. — *Salpêtrière*, Division des aliénés. — Moreau.

L... (Louise), 59 ans[1]. — Cette femme, qui était atteinte de paralysie générale, étant morte le 26 avril 1868. On trouve, à l'autopsie, un foyer ocreux dans le cervelet, vers le corps rhomboïdal du côté droit, et une autre tache plus petite de même apparence dans le bulbe. Pour le cervelet au moins il s'agissait évidemment d'une ancienne hémorrhagie. Les circonvolutions étaient criblées d'anévrysmes. Après avoir enlevé la pie-mère, on en compte plus de soixante à la surface de l'hémisphère droit, et plus de soixante-dix sur l'hémisphère gauche. Les artères de la base sont très-athéromateuses, le cœur est sain, mais les valvules aortiques sont assez fortement incrustées, et la crosse de l'aorte est assez fortement athéromateuse.

[1] Observation communiquée par M. Bassereau, interne du service.

Obs. LXIX. — *Salpêtrière*, Sainte-Rosalie, 17. — Charcot.

Georges (Marie-Anne), 65 ans. — Cette femme est une démente, transférée de l'asile de Blois à la Salpêtrière. Elle était hémiplégique du côté gauche et sujette à des accès épileptiformes. Elle meurt de gangrène pulmonaire, le 5 mai 1868.

On trouve, à l'autopsie, des néo-membranes de la dure-mère ; un foyer ocreux peu volumineux dans le noyau extra-ventriculaire du corps strié du côté gauche, dans l'épaisseur duquel on découvre un anévrysme miliaire. On trouve de plus une vaste cicatrice d'hémorrhagie ancienne, intéressant la couche optique et le corps strié du côté droit. Deux anévrysmes miliaires se montrent au voisinage de ce foyer. On découvre deux autres anévrysmes dans le cervelet. Les artères de la base sont légèrement athéromateuses. Le cœur est normal. L'aorte présente quelques plaques jaunes molles. Les reins sont petits, granuleux, atrophiés, renferment quelques graviers, et pèsent ensemble 145 grammes.

Obs. LXX. — *Salpêtrière*, Sainte-Augustine. — Charcot.

Lehon (Annette), 45 ans. — On a peu de renseignements sur cette femme ; on dit qu'elle aurait eu un rhumatisme articulaire. Elle se plaignait d'étouffements, elle avait une hémiplégie gauche avec contracture, et elle est morte avec une eschare, le 31 mai 1868.

A l'autopsie, on trouve un foyer ocreux dans le corps strié du côté gauche, et une autre cicatrice ocreuse de la partie supérieure de la couche optique et du corps strié de l'hémisphère droit. On rencontre quelques anévrysmes miliaires des circonvolutions. Les vaisseaux de la base sont peu athéromateux. Le cœur, normal, pèse 325 grammes. Les orifices ne sont pas altérés, les valvules sigmoïdes présentent seulement quelques végétations en festons. La substance corticale des reins est un peu atrophiée; ces organes pèsent ensemble 200 grammes. L'aorte était peu athéromateuse, excepté à la partie inférieure de la région abdominale.

Obs. LXXI. — *Salpêtrière*, 1868. — Vulpian[1].

Femme âgée de 47 ans. — Affection cardiaque; phénomènes paralytiques dans les membres du côté droit ; embarras de la parole. Autopsie. Vers le milieu de la protubérance annulaire, à gauche principalement, foyer ocreux d'hémorrhagie ancienne, ayant rétracté le côté de la protubérance et gagnant le pédoncule cérébelleux. Dans un point des circonvolutions cérébrales, on trouve un petit anévrysme miliaire.

Obs. LXXII. — *Salpêtrière*, 1868. — Vulpian[2].

Les commémoratifs manquent. Dans ce cas, on constate un foyer hémorrhagique ancien, existant dans la protubérance, vers le quatrième ventricule. On trouve, de plus, des anévrysmes miliaires multiples, non-seulement dans la protubérance, mais encore dans les circonvolutions cérébrales. Les vaisseaux étaient pour la plupart très-altérés, scléro-athéromateux; une dégénérescence secondaire de la moelle se voyait également.

[1] Observation communiquée par M. Liouville, interne du service.

[2] Observation communiquée par M. Liouville.

A ces observations nous pouvons encore ajouter les suivantes qui nous sont parvenues après la publication de notre précédent article.

OBS. LXXIII. — *Hospice des ménages.* — MAURIAC [1].

Sabotino Philippine, 71 ans. — Cette femme, atteinte de paraplégie ancienne, est frappée d'apoplexie avec hémiplégie droite, et meurt le lendemain, 18 mai 1868.

L'autopsie révèle une hémorrhagie récente du cervelet s'étendant à travers le pédoncule cérébelleux moyen du côté gauche, et la protubérance jusqu'au bulbe. On a trouvé dans les circonvolutions cérébelleuses d'assez nombreux anévrysmes miliaires.

OBS. LXXIV. — *Salpêtrière.* — CHARCOT.

Jodier (Félicité), femme de 68 ans. — Aucun renseignement sur les symptômes observés pendant la vie.

Autopsie : Noyaux d'hépatisation rouge dans les lobes inférieurs des deux poumons; symphyse cardiaque ancienne, incomplète. Le cœur pèse 390 grammes. Les parois du ventricule gauche sont épaisses; pas de lésions valvulaires. La crosse de l'aorte et l'aorte abdominale présentent à un haut degré la dégénération athéromateuse. Rate, 130 grammes; pas d'infarctus splénique. Les reins pèsent chacun 90 grammes; ils ne présentent pas d'altération appréciable.

Encéphale : poids, 1,290 grammes. Les artères de la base sont très-athéromateuses. Le côté droit de la protubérance renferme dans son épaisseur un foyer sanguin récent du volume d'une amande. La couche optique droite contient un foyer ocreux. On trouve au voisinage de ce foyer plusieurs anévrysmes miliaires; à la surface de l'hémisphère droit, sur l'une des circonvolutions occipitales, existe un autre anévrysme miliaire dans l'épaisseur de la substance grise.

OBS. LXXV. — *Salpêtrière.* — CHARCOT.

Cronier (Françoise), 64 ans. — Cette femme, atteinte de cécité ancienne, est frappée d'apoplexie avec hémiplégie droite et roideur dans les muscles paralysés. Elle meurt le lendemain 5 octobre 1868.

A l'autopsie, on trouve une hémorrhagie récente qui avait son point de départ dans l'avant-mur du côté gauche, et qui avait disséqué le corps strié, puis pénétré dans le ventricule latéral. On découvre plusieurs anévrysmes miliaires dans les corps striés et les couches optiques. On en a compté en tout quarante dans les deux hémisphères; dans le foyer plusieurs étaient rompus. Les artères de la base sont très-légèrement athéromateuses. Le cœur présente un peu d'hypertrophie du ventricule gauche sans lésion des orifices; il pèse 340 grammes. Les reins pèsent ensemble 144 grammes et présentent un peu d'atrophie de la substance corticale. L'aorte est à peu près saine.

[1] Observation communiquée par M. Décornières, interne du service.

OBS. LXXVI. — *Pitié*, salle Saint-Paul, 7. — BÉHIER[1].

Homme de 70 ans, frappé d'apoplexie et d'hémiplégie gauche, mort au cinquième jour, le 10 janvier 1868.

A l'autopsie, on trouve une hémorrhagie récente de la couche optique et du corps strié du côté droit. Plusieurs anévrysmes miliaires ont été rencontrés dans les circonvolutions. Le cœur était normal.

OBS. LXXVII. — *Pitié*. — BÉHIER.

Homme de 52 ans, mort d'hémorrhagie cérébrale. A l'autopsie, on a trouvé de nombreux anévrysmes miliaires. Les artères de la base n'étaient nullement athéromateuses.

A ces 77 observations où la nature de la lésion ne saurait être mise en doute et où l'existence des anévrysmes a toujours été constatée avec certitude, nous pouvons ajouter quelques observations qui, d'après les détails que les auteurs ont donnés, nous permettent d'affirmer qu'elles sont encore des exemples de coïncidence de l'hémorrhagie cérébrale avec les anévrysmes miliaires, bien que la nature de ces derniers n'ait été ni reconnue ni même soupçonnée.

OBS. LXXVIII. — CRUVEILHIER[2].

Femme de 63 ans. — Prodromes : vomissements la veille de l'attaque; hémiplégie gauche, avec rigidité très-prononcée du membre supérieur du même côté; rigidité des muscles postérieurs du cou; la face est tournée à droite. Mort deux jours après l'attaque.

Autopsie : Inflammation de la presque totalité du lobe inférieur du poumon gauche. Foyer apoplectique très-considérable dans l'épaisseur du lobule du corps strié; un autre foyer sanguin sphéroïdal, ayant le volume d'une petite noix, occupe l'épaisseur d'une des circonvolutions postérieures. *Le cerveau présentait en outre une multitude prodigieuse de petits épanchements miliaires, la plupart proéminents à la surface du cerveau, quelques-uns cachés dans l'épaisseur de la substance grise. En outre de ces taches d'un rouge noir, on voit à la surface du cerveau et dans l'épaisseur de la substance grise, une foule de petites granulations brunes, brun jaunâtre, très-denses; on eût dit des grains de sable diversement colorés, disséminés à la surface du cerveau.* La protubérance offre dans son épaisseur, sur l'un des côtés de la ligne médiane, de petites cicatrices irrégulières, d'un brun jaunâtre, foncé.

L'observation qui va suivre est la première, à notre connaissance, où l'hémorrhagie a pu être attribuée à la rupture d'un anévrysme intracérébral reconnu au sein du foyer. Ce fait a été rapproché par l'auteur des cas d'hémorrhagies dues à la rupture d'anévrysmes des troncs artériels de la base du cerveau et

[1] Cette observation, ainsi que la suivante, a été l'occasion d'une leçon clinique reproduite par la *Gazette des Hôpitaux*, 20 février 1868.

[2] *Anat. patholog. du corps humain*. 33e livraison, p. 5.

il paraît l'avoir mis sur la voie d'une généralisation applicable à la pathogénie des hémorrhagies cérébrales habituelles. Il dit du moins que la rupture d'anévrysmes intracérébraux pourrait bien être plus souvent qu'on ne le croit la cause d'hémorrhagies cérébrales.

Obs. LXXIX. — W. Gull[1].

Femme de 45 ans. — Prodromes : dyspepsie, flatulence et céphalalgie de temps à autre. Tout à coup la malade pousse un cri, tombe à terre, et le coma survient immédiatement. Mort au bout de trois heures.

Autopsie.— *Arcus senilis* très-prononcé. Dans le tiers inférieur du pont de Varole, sur la ligne médiane, existe un caillot récent du poids de 8 grammes. Après avoir enlevé ce caillot, on trouve, proéminent sur la paroi du foyer, un anévrysme pyriforme ayant à peu près l'aspect et le volume d'un grain de blé desséché. — Une fente longitudinale que l'on remarquait sur le sac de l'anévrysme, avait donné issue au sang. — La substance cérébrale autour du oyer n'était point ramollie. L'artère basilaire était çà et là couverte de plaques blanches.

Les deux faits suivants se rapportent de toute évidence aux altérations anévrysmatiques qui nous occupent. Les anévrysmes que M. Heschl décrivait après M. Meynert ont été observés par lui chez 16 sujets et deux d'entre eux avaient succombé à l'hémorrhagie cérébrale. Cependant l'auteur, préoccupé surtout de savoir si ces anévrysmes, qu'il avait rencontrés presque exclusivement dans la protubérance, avaient une part dans le développement de l'épilepsie, n'a pas été frappé de la coïncidence de l'hémorrhagie cérébrale dans ces deux cas, et il ne se pose même pas la question de savoir si ces dilatations vasculaires peuvent jouer un rôle dans la production de l'apoplexie sanguine.

Obs. LXXX. — Heschl[2].

La sixième observation du docteur Heschl a trait à un homme de 47 ans, mort le 7 juillet 1862. — Les petites artères de la protubérance présentaient des dilatations anévrysmales variant du volume d'un grain de pavot à celui d'un grain de millet. On trouva un foyer de ramollissement dans le centre ovale, des cicatrices ocreuses dans un corps strié, et une hémorrhagie de la protubérance ayant fait irruption dans le quatrième ventricule. Les artères cérébrales étaient très-athéromateuses. Le cœur était hypertrophié avec dégénération graisseuse, l'aorte athéromateuse, les valvules aortiques indurées. Atrophie granuleuse des reins.

[1] Cases of aneurism of the cerebral vessels.—*Guy's Hosp. Reports.* 3e série, t. V, 1859, p. 281.
[2] *Loc. cit.*

OBS. LXXXI. — HESCHL[1].

La douzième observation du docteur Heschl concerne un homme de 72 ans, mort le 12 octobre 1865.

On trouva des ectasies capillaires sur les vaisseaux des parois des ventricules latéraux, et une hémorrhagie du corps strié droit. Les grosses artères étaient athéromateuses ; le cœur jaunâtre, friable, les valvules endurées; l'aorte athéromateuse; il y avait une légère atrophie granuleuse des reins. Marasme.

OBS. LXXXII. — HAYEM.

Ajoutons encore un fait communiqué à la Société de biologie par M. Hayem, peu de temps après nos premières communications sur ce sujet à cette même société. Le fait de M. Hayem, dont nous ne pouvons donner ici les détails, trouvera sa place dans le volume de 1867 de la Société de biologie.

Enfin nous trouvons, dans le *Medical Times and Gazette* du 18 mai 1867, p. 537, la relation d'une communication du docteur Bastian à la Société pathologique de Londres (séance du 7 mai 1867).

OBS. LXXXIII et LXXXIV. — BASTIAN.

M. Bastian dit qu'il a vu deux cas d'hémorrhagie cérébrale avec des anévrysmes comme ceux auxquels les Français rattachent l'hémorrhagie cérébrale, et, de plus, des extravasations dans les gaînes. Il a trouvé les anévrysmes en faisant macérer dans l'eau et en lavant la substance cérébrale ainsi ramollie. M. Schulhof dit à ce propos qu'il a trouvé de semblables anévrysmes dans un cas observé en 1856.

Nous aurions pu grossir encore le nombre de nos observations, si nous n'avions voulu éliminer absolument tous les faits qui auraient pu prêter à quelque contestation, et où la nature hémorrhagique de la lésion n'aurait pas été parfaitement reconnaissable. Comme exemple de la réserve que nous nous sommes imposée, nous rapporterons sommairement quelques faits où les personnes présentes à l'autopsie croyaient à l'existence d'un foyer hémorrhagique, mais où les caractères de la lésion n'étaient peut-être pas suffisamment accusés. Ces faits ne trouveront pas place dans notre statistique.

OBS. LXXXV. — *Salpêtrière*. Saint-Alexandre, 11. — CHARCOT.

Taffin (Robertine), 80 ans. Femme morte de pneumonie lobaire le 25 octobre 1866. A l'autopsie, on trouve dans le noyau interne du corps strié un ancien foyer légèrement ocreux, dont l'origine, ramollissement ou hémorrhagie, ne peut pas être appréciée exactement. On trouve de plus un certain nombre

[1] Cases of aneurism, etc,

d'anévrysmes ampullaires des circonvolutions, des couches optiques et de la protubérance.

Coloration feuille morte du tissu musculaire du cœur ; végétations sur les alvules sigmoïdes et sur la valvule mitrale. Néphrite interstitielle très-marquée.

OBS. LXXXVI. — *Salpêtrière*. — VULPIAN.

Boulé Anne, 65 ans. Ancienne hémiplégie gauche avec contracture permanente des membres paralysés. La malade meurt le 17 août 1867. A l'autopsie on trouve dans la queue du corps strié droit un foyer ocreux contenant à sa partie postérieure une matière pulpeuse et qu'on est indécis à rapporter à une hémorrhagie ou à un ramollissement rouge d'ancienne date. Dégénération secondaire très-prononcée dans le pédoncule cérébral droit, la moitié droite de la protubérance et la pyramide antérieure droite. On rencontre d'assez nombreux anévrysmes miliaires dans les circonvolutions et dans l'épaisseur des deux hémisphères. Le cœur est sain, les reins sont petits, mais sans lésion appréciable.

OBS. LXXXVII. — *Salpêtrière*. — VULPIAN.

M. 87 ans. — Morte le 6 avril 1867. Deux foyers symétriques anciens (de ramollissements ou d'hémorragie?) dans les lobes frontaux. — Nombreux anévrysmes des petites artères (couches corticales et noyaux blancs des hémisphères, corps striés, protubérance). — Altération scléreuse et athéromateuse très-considérable des artères de la vase et de leurs branches.

Qu'elles résultent de l'hémorrhagie ou du ramollissement, les lésions signalées dans les observations qui précèdent ne présenteraient rien de très-exceptionnel. Les anévrysmes coïncident assez fréquemment avec l'athérome artériel; il résulte de là qu'ils peuvent coexister aussi avec le ramollissement cérébral. On ne doit donc pas s'étonner de rencontrer des anévrysmes dans des cerveaux qui ne présentent pas trace d'hémorrhagie et où l'on trouve un foyer de ramollissement. Nous avons rencontré plusieurs exemples de ce genre, M. Vulpian nous en a communiqué d'autres, et c'est sans doute une pareille coïncidence qu'il faut voir dans une observation publiée par M. Dieulafay[1]. La lésion, considérée d'abord comme une hémorrhagie cérébrale, ne serait, d'après une discussion à laquelle ce fait a donné lieu à la Société anatomique, qu'un cas de ramollissement rouge.

Les anévrysmes miliaires ont été vus en coïncidence avec d'autres lésions des centres nerveux. Ainsi, dans un cas recueilli par M. Liouville, dans le service de M. Vulpian, on les trouvait en certaine abondance dans l'encéphale d'un sujet qui présen-

(1) *Gaz. des Hôpit.*, 31 mars 1868. *Hémorrhagie au niveau de la scissure de Rolando.*

tait des anévrysmes assez volumineux sur les artères méningées, et des néo-membranes épaisses et très-vasculaires de la dure-mère. Dans une observation que nous a communiquée M. Vulpian, une femme de 41 ans, atteinte d'ataxie locomotrice progressive, présentait à l'autopsie, en même temps que la sclérose de cordons postérieurs de la moelle, d'assez nombreux anévrysmes intracérébraux.

Nous avons dit, dans la première partie de ce mémoire, que nous ne nous trouvions pas autorisés à voir, dans les anévrysmes miliaires et dans la périartérite qui leur donne naissance, rien qui permette d'y reconnaître une altération étendue à tout le système vasculaire. Quelques faits observés par M. Liouville tendraient à modifier cette opinion. Il a vu, en effet, en même temps que les anévrysmes intracérébraux, des anévrysmes semblables sur l'œsophage et sur le cœur. Il a bien voulu nous montrer ses préparations, et nous avons pu constater la parfaite identité de ces derniers anévrysmes avec ceux qui se développent dans l'encéphale.

Disons aussi que plusieurs observations qui nous sont personnelles ou qui nous viennent d'autres observateurs tendent à nous faire admettre que les anévrysmes plus volumineux des viscères peuvent coïncider avec les anévrysmes miliaires.

Si l'on veut se reporter maintenant à l'analyse des 84 observations d'hémorrhagie cérébrale que nous avons réunies, on reconnaîtra que dans tous les cas on a trouvé les anévrysmes miliaires, soit 100 pour 100.

D'autres conditions anatomiques invoquées comme capables de jouer un rôle dans la production de l'hémorrhagie cérébrale, peuvent s'y rencontrer, mais en bien moindre fréquence. Ainsi l'athérome des artères, de l'encéphale auquel on a accordé une importance prépondérante, n'occupe plus le premier rang dans notre statistique.

L'état des artères de la base a été noté 69 fois. Sur ce nombre, les artères n'étaient nullement athéromateuses 15 fois, soit 21,74 %, plus du cinquième des cas ; elles étaient peu ou presque pas athéromateuses 25 fois, soit 36,37 % ou dans plus du tiers des cas ; elles sont indiquées simplement athéromateuses 12 fois, soit 17,39 %; enfin elles étaient très-athéromateuses 17 fois, soit 24, 63 % ou à peine dans le quart des cas. Il nous

est donc permis de dire que les sujets qui meurent d'hémorrhagie cérébrale ont les artères de l'encéphale non athéromateuses dans plus du quart des cas, à peu près 22 fois pour 100, et que celles-ci présentent les divers degrés de l'athérome à peine dans les trois quarts des cas. Cette fréquence de l'intégrité apparente des artères de l'encéphale chez les sujets qui offrent des foyers sanguins anciens ou récents est peu en rapport avec les opinions admises, et ce résultat diffère assez sensiblement des chiffres obtenus dans les statistiques antérieures. M. Durand Fardel[1] qui avait réuni 32 observations d'hémorrhagie cérébrale où l'état des artères de la base était indiqué, a trouvé qu'elles étaient intactes 12 fois pour 100. Dans une première statistique, basée sur 39 faits dont la plupart n'ont pas trouvé place dans ce travail, parce que le plus souvent les anévrysmes n'avaient pas été recherchés, nous avions trouvé autrefois[2] que les artères paraissaient saines 18 fois pour 100. La proportion des cas où l'athérome manque dans les artères cérébrales des sujets qui ont été frappés d'hémorrhagie du cerveau est à peu près la même que celle des cas où ces artères restent saines chez les vieillards dont le cerveau n'est pas malade. Chez les individus âgés de plus de 60 ans, les artères seraient exemptes d'athérome 28 fois sur 100, d'après la statistique de M. Durand Fardel. Chez les gens qui succombent à l'apoplexie sanguine, l'athérome des artères cérébrales manque 22 fois sur 100. La différence, on le voit, est peu considérable et tellement insignifiante qu'elle ne semble accorder aux incrustations artérielles qu'une médiocre part dans la production de l'extravasation.

Passons à une autre condition pathogénique, à l'hypertrophie du cœur invoquée par Legallois, Corvisart, Bricheteau, Bouilland, Ménière, Rokitansky, Leubuscher, etc. L'état du cœur se trouve noté 55 fois dans nos observations ; l'hypertrophie n'es indiquée que 22 fois, c'est-à-dire dans 40 cas sur 100 ; encore, chez deux des malades cette hypertrophie était compensatrice de lésions valvulaires, ce qui ramène à 36, 36 °/₀ la proportion de l'hypertrophie simple du cœur, la seule qu'on puisse accuser

[1] Durand Fardel, *Traité clinique des maladies des vieillards*, p. 228.
[2] Bouchard, *Etude sur quelques points de la pathogénie des hémorrhagies cérébrales*, Paris, 1867, p. 50.

d'accroître la tension du sang dans le système artériel. Ce n'est donc encore là qu'une cause très-accessoire dans la production de l'hémorrhagie cérébrale.

Nous en dirons autant de l'atrophie des reins qui a été invoquée à son tour comme l'une des causes de l'hémorrhagie du cerveau, que cette atrophie rénale s'accompagne ou non d'hypertrophie secondaire du cœur. Dans nos observations on trouve l'état des reins noté 49 fois ; or, 16 fois seulement ou 32,65 fois sur 100, ces organes présentaient quelque lésion capable de gêner la circulation et d'augmenter la tension du système artériel ; c'était 13 fois ou 26,53 °/₀ l'atrophie simple et 3 fois ou 6,12 °/₀ diverses néphrites interstitielles ou parenchymateuse.

De toutes les conditions organiques capables de jouer un rôle dans la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale, une seule, en raison de sa présence constante, nous paraît mériter d'être considérée comme la cause véritable de l'extravasation sanguine, c'est l'existence des anévrysmes miliaires.

Cette conclusion, à laquelle nous a conduit directement l'observation de faits nombreux, pourrait être déduite indirectement de la critique des hypothèses insuffisantes émises antérieurement pour expliquer le mécanisme de l'hémorrhagie cérébrale. C'est une tâche que nous n'avons pu remplir dans ce travail, mais que nous nous proposons d'aborder dans un prochain mémoire.

RECUEIL DE FAITS.

SUR UN CAS DE FRACTURE DE LA COLONNE VERTÉBRALE

Par **A. JOFFROY**, interne des hôpitaux.

Le fait suivant de fracture de la colonne vertébrale nous a paru intéressant à publier. Le malade est mort dix-huit mois après l'accident qui avait occasionné la fracture. La moelle a été l'objet d'un examen minutieux, et nous avons constaté certaines particularités importantes sur lesquelles nous insisterons.

Nous devons la première partie de cette observation à l'obligeance de M. Bourneville, qui nous a précédé comme interne dans le service de M. Giraldès, pendant l'année 1867. Nous transcrirons d'abord textuellement la note qu'il a bien voulu nous remettre :

« Paul T..., âgé de 11 ans, entre le 29 avril 1867 au n° 25 de la salle Saint-Côme (Hôpital des Enfants-Malades). Le 16 mai, nous recueillons de sa mère les renseignements suivants. Deux mois avant son admission, l'enfant est tombé dans une cave. Ce jour-là, il ne se plaignit de rien, mais trois semaines plus tard le sommeil devint mauvais et des douleurs apparurent à la région lombaire. L'enfant avait de la difficulté à s'asseoir. En marchant, il maintenait le tronc avec les mains. Depuis cette époque, la marche est devenue de plus en plus pénible, et enfin tout à fait impossible le 20 avril. Pas d'incontinence d'urine, pas d'évacuations involontaires ; il y avait une constipation opiniâtre. Pas de douleurs dans les membres, mais sensation d'engourdissement.

Avant cet accident, la santé était bonne. Signalons cependant des convulsions dans son enfance, revenant à des intervalles plus ou moins éloignés de dix-huit mois à deux ans. Incontinence d'urine jusqu'à cinq ans. Ophthalmie mono-oculaire ayant duré un an. Otorrhée qui a persisté longtemps, localisée à une seule oreille. Glandes au cou.

État du malade le 27 mai 1867. — Paraplégie. La station debout, la marche sont impossibles. Le malade s'affaisse sur lui-même. Au lit, les jambes sont à demi fléchies sur les cuisses. Celles-ci, dans l'adduction surtout à droite, sont fléchies sur le bassin. Contracture du muscle fléchisseur propre du gros orteil gauche. Les mouvements spontanés n'existent plus qu'aux muscles extenseurs des orteils. Douleurs au niveau des insertions supérieures des muscles fléchisseurs des jambes sur les cuisses. Ces phénomènes, il y a quelques jours, étaient plus marqués à droite qu'à gauche. Pas de douleurs lombaires. On ne découvre pas de saillie notable le long de la colonne vertébrale. Sensations de fourmillements dans les jambes, les cuisses, plus marquées à la plante des pieds

et aux orteils. De temps à autre, l'enfant déclare avoir des secousses dans les jambes. La sensibilité au chatouillement est conservée, elle est plus vive à gauche qu'à droite. A gauche, le chatouillement détermine des mouvements réflexes assez rapides, tandis qu'à droite on n'observe rien de semblable. La même différence se remarque aux jambes et disparait aux cuisses. La sensibilité au froid est perçue sur les membres inférieurs, mais moins nette que sur le tronc. Il en est tout à fait de même de la sensibilité à la douleur. La miction est rare, mais s'exécute facilement. Appétit médiocre,— une selle tous les deux jours, — parfois défécation involontaire. — Il a alors le sentiment du besoin, toutefois, il lui est impossible de se retenir.

En entrant dans le service, le 1er janvier 1868, sept mois après l'époque où cette note fut prise, nous avons trouvé l'enfant dans un état un peu différent de celui qu'on vient de lire. Signalons d'abord un renseignement que nous avons recueilli nous-même. La sœur du malade a été atteinte dans son enfance d'un mal de Pott, aujourd'hui guéri avec difformité.

Nous avons vu qu'au mois de mai 1867, il n'existait pas de déformation de la colonne vertébrale. Actuellement il existe une gibbosité notable au niveau des dernières vertèbres dorsales. Cette gibbosité s'est montrée peu à peu, et les informations que nous avons prises à ce sujet ne nous permettent pas de préciser le moment de son apparition, qui ne semble pas très-éloigné. C'est dans le courant de décembre que l'on a fait les premières remarques à ce sujet. La flexion de la colonne vertébrale alla toujours en croissant jusqu'au moment de la mort du malade. Comme d'autre part, la contracture des muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin se prononçait de plus en plus, il en est résulté que, dans les derniers temps de la vie, le malade avait les genoux appuyés contre la poitrine.

Les membres inférieurs présentent un degré d'atrophie considérable. Nous avons examiné attentivement le malade au point de vue de la motilité et de la sensibilité des membres inférieurs. Nous avons trouvé une abolition complète de la motilité volontaire, ainsi que de la sensibilité au tact, au chatouillement et à la douleur. Nous n'avons pas cherché à observer la sensibilité à la température. Comme nous venons de le voir, les excitations de pincement et de chatouillement ne donnaient lieu à aucune sensation, mais elles déterminaient facilement des mouvements réflexes assez étendus et rapides.

Nous avons dit quel était le degré considérable de contracture des fléchisseurs des cuisses, ajoutons qu'il existait une contracture aussi marquée des fléchisseurs de la jambe, de ceux des orteils, principalement des fléchisseurs propres des deux gros orteils.

Le malade était devenu complétement gâteux, laissant échapper ses matières fécales et son urine sans en avoir conscience; l'état général était mauvais, l'appétit médiocre, la maigreur extrême.

— Le malade vivait sans présenter de changements appréciables, si ce n'est une augmentation progressive de faiblesse et de maigreur, lorsque, vers le milieu du mois de mars, des eschares apparaissent au sacrum, de chaque côté de la ligne médiane. Ces eschares ont persisté malgré la position de l'enfant que l'on couchait sur le flanc, tantôt à droite tantôt à gauche. D'autres eschares

d'ailleurs se sont montrées alors au niveau des grands trochanters. Dans les derniers jours du mois de mars, l'état de faiblesse était plus considérable encore; le soir, la peau était chaude et le pouls fréquent. Des frissons répétés, des vomissements, une diarrhée abondante, une gêne considérable de la respiration, se montrent dans les premiers jours d'avril.

C'est au milieu de ces accidents d'infection putride que la mort survient le 7 avril. L'autopsie fut faite le lendemain.

Autopsie. — On ne remarque rien d'important dans l'encéphale, si ce n'est une congestion assez considérable de la pie-mère.

Dans les poumons, il existe également une congestion considérable, mais pas de tubercules, pas de pneumonie. Les bronches sont rougeâtres et couvertes de mucosités.

Rien aux plèvres ni au péricarde. Mais à l'ouverture du cœur, on trouve une endocardite caractérisée par un épaississement de la valvule mitrale et des altérations des valvules aortiques ayant déterminé une insuffisance. Ces valvules étaient épaissies, vascularisées, couvertes à leur partie inférieure de dépôts membraneux, et deux d'entre elles ulcérées sur leur bord libre.

Le foie, très-congestionné dans toute son étendue, présentait un foyer de ramollissement s'étendant assez profondément et situé dans la partie droite de sa face convexe. La substance de cette portion ramollie, diffluente, boueuse, examinée au microscope, montre un grand nombre de gouttelettes de graisse, de granulations graisseuses libres, et des cellules hépatiques considérablement déformées et remplies aussi de gouttelettes et de granulations graisseuses. La rate est un peu ramollie, les reins sont très-congestionnés. Le foie, la rate, les reins ne présentent pas de dégénérescence amyloïde.

Les lésions les plus intéressantes se trouvent sans contredit dans la moelle et dans la colonne vertébrale : nous allons les décrire avec détail. La colonne était fléchie en avant, au niveau des dernières vertèbres dorsales. Une incision faite sur la gibbosité met à découvert un vaste foyer rempli d'un pus grumeleux. Cette poche purulente est du volume du poing d'un adulte, elle est traversée par la colonne vertébrale. Au niveau du point le plus saillant, se trouve un fragment osseux, nécrosé, non déformé, entièrement libre, constitué par l'arc vertébral détaché du corps de la dixième vertèbre dorsale et reposant sur les méninges spinales fort épaissies. Le disque intervertébral a entièrement disparu entre le corps de cette vertèbre et celui de la onzième, de sorte que ces deux vertèbres, reliées seulement par le ligament fibreux antérieur en partie détaché, glissent facilement l'une sur l'autre.

Dépouillé de périoste dans presque toute son étendue, le tissu osseux de ces vertèbres est devenu noirâtre, sec, nécrosé, et baigne dans le liquide de la poche purulente.

Ces deux vertèbres s'étaient déplacées de telle sorte que la onzième s'était portée en arrière d'un centimètre environ, par rapport à la dixième. De plus, à ce niveau, la colonne vertébrale était brusquement fléchie, formant un angle de 130° environ, ouvert en avant. Ce déplacement déterminait une compression manifeste de la moelle.

La moelle enlevée, présente au niveau du point comprimé et dans une étendue de trois centimètres, un épaississement de la dure-mère formé par un tissu très-lâche à l'extérieur, devenant très-dense à sa face profonde. La dure-mère en ce point présente une épaisseur de deux centimètres environ. Les méninges sont, dans cette étendue, intimement adhérentes à la moelle. L'examen de la moelle fraîche n'a été fait qu'à l'œil nu sur des coupes transversales. Au niveau de cet épaississement des méninges, la moelle a une teinte grisâtre, presque uniforme, ne permettant pas de distinguer la substance grise de la substance blanche. Sur les coupes faites au-dessus de ce point, la moelle avait repris son aspect, si ce n'est toutefois dans les cordons postérieurs, où une teinte grisâtre, semi-transparente de la substance blanche, annonçait une dégénérescence secondaire, ascendante de la moelle, d'autant plus sûrement que cette altération s'étendait symétriquement dans les deux faisceaux postérieurs, qu'elle était de forme triangulaire, à base tournée en arrière, et diminuait de bas en haut, de telle sorte qu'on n'en voyait plus de traces apparentes à la partie supérieure. Sur des coupes faites au-dessous du point comprimé et à une certaine distance, on ne distinguait à l'œil nu aucune altération. — La moelle fut placée d'abord pendant près de quarante-huit heures dans l'alcool, puis pendant plusieurs semaines dans une solution peu concentrée d'acide chromique. Comme toujours, en pareilles circonstances, les lésions devinrent beaucoup plus apparentes à l'œil nu, ce qui a permis de voir à l'œil nu des altérations dans les faisceaux latéraux sur les coupes faites au-dessous du point comprimé.

L'examen microscopique montre que dans la portion de moelle comprise entre la gibbosité et l'encéphale, il existe une sclérose des cordons postérieurs, comprenant d'abord toute l'épaisseur de ces cordons, diminuant au fur et à mesure qu'on se rapproche de la partie supérieure de la moelle, et réduite à un très-petit triangle médian un peu au-dessous du quatrième ventricule. Nous n'avons pas conservé la portion supérieure du bulbe rachidien.

Les coupes ont été préparées de la manière suivante :

Un certain nombre d'entre elles ont séjourné d'abord dans la solution ammoniacale de carmin. Toutes ont été plongées pendant une heure environ dans l'alcool absolu, puis dans l'essence de térébenthine, jusqu'à éclaircissement complet.

Dans toute la portion de moelle dont nous venons de parler, c'est-à-dire celle où se trouve la dégénération secondaire ascendante des cordons postérieurs, nous n'avons noté aucune altération de la substance grise, ni des cordons antéro-latéraux.

Dans les points sclérosés des faisceaux postérieurs, on observait un réseau très-abondant de tissu conjonctif au milieu duquel se trouvaient des noyaux de nouvelle formation. Un nombre encore assez considérable de tubes nerveux avait persisté. Mais ils étaient altérés, au moins pour le plus grand nombre, comme le prouvait la diminution de leur diamètre, réduit au tiers pour quelques-uns. Dans tous ces tubes, le cylindre d'axe persistait, et ne nous a semblé présenter aucune modification.

Nous avons voulu faire des coupes au niveau de la partie comprimée, alors que la moelle n'était pas encore suffisamment durcie en ces points ; c'est ce qui nous a empêché d'en faire l'examen et de voir dans leur étendue maximum les lésions des faisceaux antéro-latéraux.

L'examen de coupes faites à quatre centimètres environ au-dessous du point comprimé, nous a démontré l'intégrité des faisceaux postérieurs, tandis qu'il existait de la sclérose dans les faisceaux antéro-latéraux, s'étendant à toute la portion latérale et à une grande partie de la portion antérieure de ces faisceaux. La lésion diminuait à mesure que l'on descendait, de telle manière que d'abord les faisceaux antérieurs devenaient sains, puis la lésion diminuait dans les faisceaux latéraux au point de se trouver réduite à un petit îlot, au voisinage de la corne postérieure de la substance grise. Dans la moitié inférieure du renflement lombaire, toute trace d'altération disparaissait. Dans les points sclérosés, il existait la même structure que nous avons indiquée plus haut pour les lésions ascendantes.

Dans les coupes faites à quatre, cinq et six centimètres environ au-dessous de la gibbosité (on se rappelle pour quel motif nous n'avons pu examiner la partie de moelle correspondant au point comprimé), en même temps qu'on remarquait les lésions des faisceaux antéro-latéraux décrites plus haut, on en observait d'autres dans la substance grise, intéressant à la fois et la névroglie et les cellules nerveuses.

Dans la névroglie, on voyait une quantité de noyaux bien plus grande qu'à l'état normal. — On sait que chez l'enfant, les noyaux de la névroglie dans la substance grise de la moelle, sont plus abondants que chez l'adulte et surtout que chez le vieillard, il fallait donc nous tenir en garde contre cette cause d'erreur. L'examen des autres coupes de moelle faite sur toute la longueur de l'axe nerveux spinal, nous a démontré que cette hyperplasie des noyaux n'existait qu'à ce niveau ; plus haut et plus bas, les noyaux étaient bien moins nombreux. C'était surtout dans la commissure grise, là où les vaisseaux sont en plus grand nombre et de plus fort calibre, que se trouvait la multiplication la plus abondante des éléments nucléaires de la névroglie. Les parois des artères étaient toutes le siége d'un épaississement, très-considérable pour la plupart d'entre elles. Enfin, autour des parois épaissies des artères, et dans un certain rayon, l'hyperplasie des éléments de la névroglie se trouvait à son comble, et là, les noyaux se trouvaient presque au contact les uns des autres.

En examinant ces préparations avec un petit grossissement (70 diamètres), on était frappé tout d'abord du petit nombre de cellules nerveuses que l'on apercevait, et cette diminution était d'autant plus sensible que la préparation se rapportait à un point de la moelle plus rapproché de la partie comprimée. Avec un grossissement plus considérable (270 diamètres), on apercevait de petites cellules atrophiées que l'on n'avait pas vues avec le grossissement précédent. La confrontation de ces préparations avec d'autres faites sur une autre moelle et au même niveau, prouvait qu'un certain nombre de cellules avait entièrement disparu.

Les cellules que l'on apercevait avec le plus petit grossissement faisaient partie du groupe le plus interne des cornes antérieures. Les altérations ou la

disparition des cellules nerveuses portaient sur le groupe moyen et le groupe externe. Les cellules du groupe interne étaient constituées comme à l'état normal, elles présentaient un noyau et un nucléole très-apparents, seulement leurs prolongements étaient fort peu nombreux, ou même manquaient entièrement. Enfin, dans quelques-unes, le dépôt de pigment était plus abondant qu'à l'état normal. Quant aux cellules des autres groupes, un grand nombre d'entre elles étaient profondément altérées. L'absence de prolongements est bien plus frappante que dans le groupe interne. Presque toutes les cellules en sont totalement dépourvues. Dans toutes, il y a un dépôt de pigment plus abondant qu'à l'état normal; dans le plus grand nombre, on ne peut plus distinguer ni noyau ni nucléole. Le volume de la plupart de ces cellules a diminué; quelques-unes ne présentent plus de membrane limitante, et ne se trouvent plus représentées que par un petit amas de pigment. A sept centimètres environ au-dessous du point comprimé, toute trace d'altération a complétement disparu dans les cellules nerveuses qui apparaissent avec leur noyau, leur nucléole et leurs prolongements multiples et ramifiés.

Nous avons fait l'examen des muscles de la jambe et nous avons pris comme terme de comparaison les muscles du bras. Les préparations faites avec les muscles provenant de l'une ou de l'autre de ces parties nous ont donné le même résultat. Il est bon d'ajouter que l'examen n'a été fait qu'après un séjour assez prolongé dans l'acide chromique. A l'état frais, les muscles du bras avaient leur couleur rouge normale, tandis que ceux de la jambe étaient pâles et légèrement jaunâtres. Si l'on en avait fait l'examen, avant de les laisser séjourner dans l'acide chromique, ils auraient certainement présenté un commencement de dégénérescence graisseuse.

Nous voulons revenir sur quelques points de cette observation. Nous signalerons d'abord le long intervalle qui s'est écoulé entre l'accident et l'apparition des premiers symptômes. On a vu qu'après sa chute dans une cave, l'enfant s'est relevé, a marché et que, ni ce jour ni les jours suivants, pendant près de trois semaines, aucun trouble n'est survenu. Ce premier point est important à noter. Il existait, en effet, une fracture de tout l'arc postérieur de la dixième vertèbre dorsale, et il est probable qu'il existait un décollement partiel du disque intervertébral qui avait entièrement disparu à l'autopsie. Mais, comme il arrive dans un bon nombre des cas de fracture de la colonne vertébrale, il ne s'est produit au moment de l'accident aucune déformation. Comment alors expliquer les symptômes de paraplégie que nous voyons apparaître bien longtemps avant qu'il ne se soit produit le moindre déplacement appréciable dans la colonne rachidienne?

L'autopsie, je crois, nous donne cette explication. On a trouvé au niveau de la fracture un épaississement considérable et une adhérence intime des méninges spinales. C'est là le résultat d'une inflammation localisée de ces membranes, et qui a dû suivre la fracture de quelques jours. Et, alors, des troubles dans la motilité et dans la sensibilité ont dû se montrer, soit que la moelle ait été comprimée par les méninges épaissies, soit que l'inflammation de ses enveloppes se soit propagée jusqu'à elle. Dans la note qui nous a été remise sur la première période de l'histoire du malade, il n'est pas dit à quelle époque

s'est montrée la contracture. Si les renseignements que nous avons pris à ce sujet sont exacts, ce serait par de la paralysie avec résolution qu'aurait débuté la paraplégie. Dans ce cas, nous croirions à la compression de la moelle par les membranes épaissies.

Nous signalerons aussi ce fait, c'est que nous n'avons pas trouvé le moindre indice d'un travail de formation de cal.

Nous ne ferons également qu'indiquer les particularités relatives au moment de l'apparition et au siége des eschares, dans la dernière période de la maladie[1].

Mais il est une partie de la description des lésions de la moelle sur laquelle nous voulons insister. Il s'agit des altérations de la substance grise et en particulier des cellules nerveuses au niveau du point comprimé, et au-dessous dans une certaine étendue.

Dans les faits de compression de la moelle, il faut distinguer plusieurs sortes de cas. Dans les uns, la compression est assez violente ou assez brusque pour détruire mécaniquement la substance de la moelle dans une étendue plus ou moins considérable. Ce mode de destruction ne respecte pas plus la substance grise que la substance blanche. Le siége seul des cellules nerveuses, dans le milieu de l'épaisseur de la moelle, pourrait ici les garantir si la violence n'était pas considérable. Notre observation ne rentre pas dans cet ordre de faits.

Dans d'autres cas, au niveau de la fracture, ou de la portion de moelle comprimée ou contuse, il se produit une diffluence plus ou moins grande, un ramollissement de la substance médullaire. Nous savons combien est grande la résistance des cellules nerveuses à ce mode de destruction.

Dans une observation présentée en 1862 à la Société de biologie, par M. Benj. Ball[2], il existait un ramollissement gélatiniforme de la partie terminale de la moelle épinière, compliqué d'une oblitération de la veine cave inférieure. La mort était survenue après des symptômes de paraplégie avec œdème énorme des membres inférieurs. L'examen de la matière ramollie fut fait par M. Vulpian, qui trouva que les cellules nerveuses et les tubes nerveux étaient sains. Les lésions ne portaient que sur la substance intermédiaire à ces éléments.

Dans une observation présentée à la Société anatomique en 1864, par M. Lacrouzille[3], la moelle était comprimée par une tumeur épithéliale de la dure-mère. M. Bouchard, dans son rapport sur cette observation, dit avoir trouvé la moelle très-aplatie au niveau de la compression et presque réduite aux méninges. Une coupe faite au point le plus aminci lui a permis de constater qu'il restait encore un nombre considérable de tubes nerveux parfaitement sains, surtout du côté droit. Mais il n'a trouvé aucune trace de cellules nerveuses. Il n'est pas question d'altération de ces éléments dans les autres parties de la moelle.

Enfin M. Bouchard nous a communiqué verbalement que souvent, dans les examens de moelle comprimée, il avait trouvé, au niveau de la compression, une atrophie et même une disparition complète des cellules,

[1] Voir, sur ce sujet, le mémoire de M. Charcot dans ce journal, nº 2, page 308.

[2] Comptes rendus de la Société de biologie, 1862. Tome XIV, page 180.

[3] Bulletins de la Société anatomique, 1864. Tome IX, page 319.

comme dans le fait précédent ; avec cette différence que, dans ces cas, la névroglie de la substance grise n'était plus reconnaissable au niveau de ces altérations ; elle avait subi une sorte de désintégration granuleuse.

Dans notre observation la moelle n'a pas été détruite mécaniquement, il ne s'est produit non plus ni ramollissement, ni désintégration de tissu, mais le travail de sclérose qui a envahi toute la substance blanche s'est également étendu à toute la substance grise, dans toute l'étendue de la partie comprimée et même un peu au-dessous. Et c'est au milieu de cette sclérose de la substance grise que nous avons constaté la disparition d'un certain nombre de cellules nerveuses, l'atrophie du plus grand nombre, et dans presque toutes les autres une altération caractérisée par un dépôt surabondant de pigment. Cette sclérose de la substance grise et cette atrophie des cellules nerveuses, allant, pour un certain nombre, jusqu'à la résorption complète, s'étendait jusqu'à 6 centimètres environ au-dessous de la partie comprimée. Ces lésions diminuaient graduellement à mesure qu'on s'en éloignait.

Au-dessus de la compression nous n'avons trouvé aucune altération des cellules nerveuses.

Il nous a semblé important d'insister sur cette atrophie et cette destruction des cellules nerveuses au milieu de la substance grise sclérosée. Aucun fait de ce genre, en effet, n'a encore été publié, du moins à notre connaissance. Nous avons bien trouvé une observation de sclérose s'étendant à la substance grise, mais il n'y est nullement question d'altération des cellules nerveuses. Cette observation est relatée par M. Jaccoud, dans son ouvrage sur les paraplégies [1]. Il y est dit qu'à l'autopsie d'un paraplégique, Demme trouva « une dégénérescence scléreuse très-avancée des cordons antéro-utéraux, et de presque toute la substance grise. »

Enfin nous nous sommes reportés à la thèse remarquable de M. Ordenstein, sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisées [2]. Après la description des plaques de sclérose dans la substance blanche des centres nerveux, il y est dit que : « La substance nerveuse grise a toujours été trouvé intacte. »

Depuis cette époque, M. Vulpian a trouvé dans une moelle des plaques de sclérose s'étendant à la substance grise. Dans ce cas, les cellules nerveuses présentaient au niveau des parties sclérosées des altérations analogues à celles qui sont décrites dans l'observation qui fait le sujet de cette note. M. Vulpian a signalé, cette année, ces altérations, dans son cours d'anatomie pathologique. C'est là le seul fait analogue à celui que je publie, relativement à la pigmentation, à l'atrophie et même à la destruction de cellules nerveuses dans la substance sclérosée [3].

[1] Jaccoud, *Des Paraplégies et de l'Ataxie du mouvement*, 1864, page 2.

[2] Ordenstein, Thèses de Paris, 1867, page 54.

[3] Sous le nom de *Dégénération jaune*, M. Charcot a décrit, dans une leçon faite cette année à la Salpêtrière, les lésions que subissent les cellules nerveuses, dans la moelle, lorsqu'elles sont comprises dans l'aire d'une plaque de sclérose, qui a envahi la substance grise.

BIBLIOGRAPHIE

Ein Beitrag zu der feineren Structur der Ganglienzellen, von Prof. Dr J. Arnold in Würzburg.

Considérations sur la structure intime des cellules ganglionnaires.

Ce travail résume l'ensemble de plusieurs recherches faites par l'auteur dans ces quatre dernières années.

I. *Corpuscules ganglionnaires de la substance grise de la moelle.*

Arnold a fait ses études sur le veau, le chien et le lapin. Il ne tient compte que des résultats fournis par l'examen anatomique à l'état frais dans du sérum, et décrit dans les corpuscules ganglionnaires de la moelle les particularités suivantes [1] :

Le *nucléole* est rond, très-réfringent et contient plusieurs granules clairs. De son bord externe partent des filaments déliés.

Le *noyau* est composé par une substance vitreuse, mate ; les filaments, disposés en rayons qui partent du nucléole, le traversent et divergent à la périphérie en dépassant la limite externe du noyau.

La *masse enveloppante* est formée par une substance fondamentale en partie homogène, en partie finement granulée. Au milieu d'elle se voient de plus gros granules qui, disséminés ou réunis en amas, forment en quelques points des réseaux unis à leur partie interne avec les filaments du nucléole, et confondus en dehors avec les stries longitudinales des prolongements du corpuscule ganglionnaire. Cette masse contient encore d'autres filaments qui s'unissent aussi avec ceux du nucléole. Les prolongements qu'elle forme possèdent la même structure filamenteuse, avec cette différence que les granules y sont plus régulièrement disposés, suivant la longueur, ce qui leur donne un aspect nettement strié.

[1] D'après les travaux récents publiés sur la structure des cellules nerveuses, on admet d'une façon générale que toute cellule (corpuscule ganglionnaire) est constituée par un noyau possédant toujours un nucléole volumineux, et une masse qui entoure le noyau (masse enveloppante d'Arnold, protoplasma cellulaire) et envoie à sa périphérie un certain nombre de prolongements. Ceux-ci (prolongements du corpuscule ou de la cellule) diffèrent quant à leur structure et leur disposition du cylindre d'axe proprement dit. Ce cylindre d'axe, en effet, toujours unique et non ramifié pour les cellules des centres encéphalo-rachidiens pénètre jusque dans l'intérieur du corpuscule et affecte avec le noyau ou le nucléole des relations qui ont été diversement interprétées suivant les auteurs.

Le *prolongement axile* est une bande, large, aplatie, à double contour, dont la réfringence et la structure diffèrent essentiellement de celles des prolongements du corpuscule.

Ce cylindre d'axe devient plus rond et plus fin dans le voisinage de la cellule, et son point d'immergence a la forme d'un entonnoir.

Arnold croit pouvoir admettre en outre, d'après ses recherches, qu'il existe souvent un ruban clair partant du cylindre d'axe et se dirigeant à travers la masse enveloppante jusqu'au voisinage du nucléole.

Après avoir formulé sa manière de voir, l'auteur compare son opinion à celles des auteurs qui ont étudié la structure intime des cellules nerveuses.

Les premières données précises sur la question ont été énoncées par *Remak*.

Stilling, le premier, a décrit les prolongements du nucléole et indiqué qu'ils traversaient la substance nucléaire.

Mauthner a vu des filaments partir du noyau d'une cellule dans le cerveau du brochet.

Mais il faut arriver aux travaux récents de *Frommann* pour trouver une description détaillée des corpuscules ganglionnaires.

Cet auteur a décrit[1] d'abord une structure fibrillaire très-nette dans les prolongements des corpuscules.

Il y a noté des fibrilles très-rapprochées, enfouies en nombre variable dans une masse homogène. Il a démontré également l'existence de filaments dans la substance du noyau. D'après lui, les uns partent sous forme de rayons du bord du noyau et se dirigent vers le nucléole; d'autres passent à côté de ce dernier, traversent une partie plus ou moins grande du noyau; quelques-uns se perdent au delà du noyau, d'autres, enfin, pénètrent dans le parenchyme cellulaire et vont jusque dans les prolongements. De sorte que, une partie des fibrilles qui viennent tant des prolongements que des autres parties de la cellule et qui ont traversé le noyau, aboutissent au nucléole comme à un centre commun.

Frommann a vu quelques-uns des filaments entourés d'un tube, et a constaté alors, dans le noyau, des corpuscules discoïdes présentant à leur centre un granule brillant.

Dans un travail plus récent, le même auteur a décrit trois aspects différents offerts par les filaments du nucléole. D'après ses nouvelles recherches, quelques filaments passent dans les prolongements du corpuscule; d'autres partent du noyau entourés d'un tube et dépassent les bords du corpuscule; une troisième série de filaments quittent la cellule sans être enveloppés.

Cette dernière particularité appartient surtout aux petites cellules.

Beale décrit dans chaque prolongement des corpuscules ganglionnaires plusieurs séries linéaires de granules; il existerait ainsi des fibres décomposables en fibrilles plus fines enfouies dans une substance transparente. « Au point, dit-il, où chaque fibre large s'étend pour former le corps de la cellule, ces fibrilles s'éloignent l'une de l'autre et poursuivent diverses directions à travers

[1] FROMMANN. Zur Structur der Ganglienzellen der Vorderhörner (*Virchow's Arch*., t. XXXII, p. 231 et t. XXXIII, p. 168).

la substance propre de la cellule, en avant, en arrière, en somme autour du noyau... Il y a de plus quelques fibrilles intermédiaires qui passent de l'une à l'autre. » — Il ne parle pas de prolongements du noyau ou du nucléole.

Arnold passe encore en revue les opinions de MM. Schultze, Besser, Boddært, Kœlliker, Deiters, et en conclut que la plupart des observateurs récents ont reconnu dans les corpuscules ganglionnaires de la moelle ou au moins dans leurs prolongements un aspect strié, grenu ou fibrillaire, mais qu'ils diffèrent sur l'interprétation de ces apparences. Ainsi, tandis que les uns les considèrent comme le résultat d'une coagulation purement chimique (Besser et quelques autres) en rappelant certains courants ayant existé pendant la vie (Remak, Beale), d'autres y voient un arrangement physiologique des éléments (Deiters, M. Schultze, Frommann; Stilling et Remak).

De plus, faisant remarquer que sur les noyaux et leurs prolongements il n'y a pas d'autres descriptions que celles de Frommann, il reconnait que ses propres recherches ne diffèrent de ces dernières que sur des détails secondaires. Le principal est celui qui est relatif aux rapports entre le prolongement axile et le corpuscule ganglionnaire.

Tandis qu'Arnold suppose l'existence d'une bande d'union entre le cylindre d'axe et le nucléole, Frommann n'émet sur ce point aucune opinion[1]. Quant aux tubes décrits par ce dernier auteur autour des filaments, ce sont pour Arnold des pinceaux de filaments réunis.

II. *Corpuscules ganglionnaires du ganglion de Gasser.*

Ils ont été étudiés par l'auteur sur le veau, à l'aide de pièces fraîches et congelées. On trouve sur ces dernières, dans l'enveloppe des corpuscules, des dessins polygonaux presque complétement réguliers. En les étudiant en détail, on voit que la partie essentielle des enveloppes est constituée par des noyaux entourés de protoplasma, qu'en dehors du protoplasma règne un espace clair au niveau duquel se dessine un réseau filamenteux.

Quelques mailles du réseau sont occupées par des points clairs qui paraissent résulter de l'absence à ce niveau du noyau et du protoplasma. Le fil réticulaire manque quelquefois.

Le dessin réticulé de l'enveloppe se confond sans interruption avec le tissu interstitiel du ganglion. Vers les points d'insertion des fibres nerveuses, les mailles deviennent plus petites, elliptiques, et se confondent avec l'enveloppe du tube nerveux qui présente la même disposition que celle du corpuscule ganglionnaire; c'est-à-dire offre également des espaces clairs, bordés de lignes sombres, dans lesquels on voit quelquefois aussi un noyau et du protoplasma.

Chez les animaux adultes on ne peut retrouver que le fil réticulaire séparant des espaces blancs.

D'après J. Arnold, ces particularités indiquées par Valentin d'abord, puis par Hannover, Bidder, Kœlliker, ont été regardées par Wagner comme le résultat d'un revêtement épithélial. MM. Robin et Ebert ont également décrit

[1] M. Jolly se range de l'avis de ceux qui ne voient dans l'aspect du corpuscule ganglionnaire que l'effet d'une coagulation. Il a constaté très-nettement l'union du prolongement axile et du nucléole. (Cité par Arnold.)

cette enveloppe et dans ce travail le plus récent, celui de Frœntzel, on conclut aussi à l'existence d'une couche d'épithélium irrégulièrement polygonal à grosses granulations.

Arnold propose une interprétation différente. Il n'y a pas de membrane propre ; c'est la capsule elle-même qui est constituée par ces cellules. Le tissu de l'enveloppe nerveuse pour le corpuscule de même que pour le tube qui s'y rend, serait formé par une disposition membraneuse du tissu interstitiel. On comprendrait ainsi les aspects variables sous lesquels se présente la capsule ganglionnaire ; pourquoi aussi, on la voit manquer en partie ou en totalité.

L'enveloppe des corpuscules ne serait donc constituée que par une membrane conjonctive contenant des cellules ou des lamelles homogènes ou à noyaux, et se continuant avec le tissu conjonctif voisin.

Le corpuscule ganglionnaire lui-même est formé par un nucléole, un noyau et une masse enveloppante.

Le nucléole envoie à travers le noyau, des filaments qui viennent se perdre dans la masse enveloppante. Celle-ci contient elle-même des fibrilles. Le corpuscule présente toujours un prolongement, très-souvent deux. L'un ayant les caractères du cylindre d'axe s'unit au nucléole par l'intermédiaire d'un prolongement clair et large, tandis que l'autre se tient dans le voisinage du premier, l'entoure quelquefois en spirale, et résulte peut-être de la réunion des filaments qui proviennent du corpuscule ganglionnaire.

Arnold ne connaît sur ce point que les descriptions de Kœlliker et de Heusen ; elles diffèrent notablement de la sienne.

III. *Corpuscules ganglionnaires du cœur lympathique de la grenouille.*

Les enveloppes de ces corpuscules présentent là même disposition que celle des corpuscules du ganglion de Gasser. On n'y trouve pas de cellules, mais seulement quelques noyaux pouvant être considérés comme les vestiges de celles-ci.

Dans quelques cas les enveloppes sont sans structure. Les fibres nerveuses qui se rendent aux corpuscules présentent une gaîne analogue se confondant avec l'enveloppe de l'élément ganglionnaire. Les corpuscules eux-mêmes présentent également des filaments du nucléole qui traversent sous forme de rayons la substance du noyau, s'enfoncent dans la masse enveloppante où on peut les poursuivre jusqu'au voisinage du point qui est en rapport avec le tube nerveux.

En faisant l'examen dans du sérum, la masse enveloppante du corpuscule offre une structure fibrillaire et granulée. En un point qu'Arnold désigne sous le nom de base, le corpuscule est en rapport avec deux ou plusieurs filaments dont un a les mêmes caractères que le cylindre d'axe d'un corpuscule ganglionnaire central, et s'unit aussi par une bande pâle avec le noyau, tandis que l'autre s'enroule en spirale autour du premier.

Arnold indique ensuite que ses données, relatives aux filaments du nucléole ont été confirmées en totalité ou en partie par Courvoisier, Arnstein, Kollmann et Bidder, tandis que Sander et Frœntzel doutent de leur exactitude et que Kœlliker et Frey les nient simplement. G. H.

Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Chininwirkung,
von Dr C. Binz.

Recherches expérimentales sur le mode d'action de la quinine,
par M. le Docteur Binz.

L'intéressant travail que nous avons sous les yeux est un hommage rendu aux tendances éminemment scientifiques de la médecine moderne. Les propriétés depuis si longtemps reconnues du quinquina et de son alcaloïde principal, la quinine, ont été largement utilisées de nos jours; mais, tout en profitant de l'expérience de nos devanciers, nous pouvons aujourd'hui chercher avec quelque espoir de succès, la raison physiologique des faits qu'ils avaient si bien observés. Tel a été le but des ingénieuses recherches de M. Binz.

C'est avec le *chlorhydrate neutre de quinine* que toutes ses expériences ont été entreprises; en effet, le sous-sulfate de quinine, qui se dissout à peine dans 800 volumes d'eau, et le sulfate (que nous appelons improprement bisulfate) dont la réaction est éminemment acide, sont infiniment moins commodes à manier dans des recherches de ce genre. Le chlorhydrate qui se dissout facilement dans 60 fois son volume d'eau, doit naturellement obtenir la préférence.

Pour étudier les propriétés d'un agent médicamenteux, on a coutume de l'administrer à des animaux qui, par leur organisation, se rapprochent autant que possible de l'homme. C'est précisément le contraire que fait M. Binz. Renversant le procédé ordinaire, il s'adresse tout d'abord à l'extrémité inférieure de l'échelle animale. Son but, en effet, est avant tout de démontrer les propriétés *antiseptiques* de la quinine. S'appuyant sur les travaux de M. F. Schultze, de Schwann, de M. Pasteur, et de plusieurs autres observateurs, il admet en principe que les infusoires développés au sein des liquides putréfiés sont eux-mêmes la cause des modifications chimiques qui s'opèrent dans le milieu qu'ils habitent. Dès lors, en démontrant l'action puissamment toxique de la quinine sur ces organisations inférieures, il a pu établir les propriétés antiseptiques de cet agent.

Pour obtenir des résultats bien nettement accentués, il a commencé par expérimenter sur des infusoires de taille colossale, si l'on peut s'exprimer ainsi; ce sont les *paramécies* et les *kolpodes* qui se développent dans les infusions végétales. A la vérité, il n'est pas bien démontré que la présence de ces animalcules soit réellement une cause de putréfaction; mais les expériences qu'on a tentées sur eux ne perdent rien de leur intérêt, car on a constaté, plus tard, que les effets de la quinine sur les *vibrions* et les *bactéries* sont absolument les mêmes.

Une dissolution de chlorhydrate de quinine au 800e tue immédiatement les infusoires volumineux, qui ont été soumis, en premier lieu, aux expériences de M. Binz. Une dissolution au 2000e les fait périr en quelques minutes, une dissolution au 20,000e en quelques heures. C'est là une propriété spéciale à la quinine, ou, pour parler plus exactement, les autres alcaloïdes végétaux sont loin de la posséder au même degré. Une dissolution de salicine au 40e ne paraît exercer aucune action appréciable sur ces animalcules. Le chlorhydrate

de morphine au 120e ne les tue pas complétement dans l'espace d'une heure, et l'azotate de strychnine au 200e n'agit qu'après un contact de plusieurs minutes.

Parmi les réactifs qui ne sont point doués de propriétés corrosives, l'hypermanganate de potasse paraît seul dépasser, sous ce rapport les effets, de la quinine, et parmi les substances chimiquement actives, les sels de cuivre et de zinc, ainsi que la créosote, ont une action beaucoup moins énergique que la sienne. Seul, le bichlorure de mercure paraît jouir d'une puissance égale.

Les infusoires plus petits, vibrions, spirilles, bactéries, se comportent à peu près comme les paramécies et les kolpodes. Les monades paraissent offrir une plus grande résistance aux effets du poison.

Le pouvoir dont jouit la quinine pour s'opposer au développement et à la multiplication de ces organismes inférieurs, a été mis en lumière par d'anciennes expériences de M. Binz, qui se trouvent consignées dans la thèse de M. le docteur Herbst. Sans entrer dans de plus amples détails à cet égard, nous croyons pouvoir souscrire, sans aucune réserve, à la proposition générale par laquelle l'auteur termine cette partie de son travail. Nous admettrons, avec lui, que le chlorhydrate de quinine, à un degré de concentration suffisante, exerce une action antiputride des mieux caractérisées, et dépasse, à cet égard, un grand nombre de substances dont les propriétés conservatrices sont depuis longtemps reconnues.

Ces données suffisent-elles, comme le voudrait l'auteur, pour expliquer l'utilité des préparations du quinquina dans les maladies fébriles? Nous serions moins disposé, sous ce rapport, à partager les idées de M. Binz. L'action de la quinine dans les fièvres ne peut s'expliquer, selon lui, que par son influence sur le cœur, sur le système nerveux, ou sur l'élément *septique* de la maladie. Or, l'accélération du pouls, dit-il, n'est qu'un phénomène secondaire dans la fièvre et ne présente pas toujours un rapport constant avec l'accroissement de la température. L'influence du système nerveux n'est rien moins que démontrée. Reste donc l'état du sang, et l'on sait que dans un grand nombre, sinon dans la totalité des pyrexies, la présence d'un élément septique dans ce liquide peut être invoquée. Dès lors, les propriétés toutes spéciales que nous venons de reconnaître aux sels de quinine suffisent pour expliquer la sédation de la fièvre, qui se produit sous leur influence. Telle est, d'après M. Binz, l'explication la plus rationnelle des effets thérapeutiques du quinquina.

Il est trop aisé de voir combien une telle conclusion est prématurée. En admettant même que le système nerveux ne joue aucun rôle dans l'évolution des phénomènes qui constituent un accès de fièvre, il est bien permis de se demander pourquoi le quinquina, dont l'utilité reste au moins douteuse dans le plus grand nombre des fièvres, jouit d'une action plus que spécifique dans les affections paludéennes : il est bien permis de faire observer à l'ingénieux physiologiste, que les effets antipériodiques du quinquina ne sauraient s'expliquer par les propriétés antiseptiques de la quinine. Mais nous aurions mauvaise grâce à lui contester le droit de faire quelques excursions dans le domaine des hypothèses, après nous avoir apporté une ample moisson de faits bien observés.

Nous arrivons maintenant aux propriétés antiphlogistiques de la quinine, et nous allons voir par quel rapprochement ingénieux l'auteur parvient à tirer parti des recherches que nous venons d'exposer.

Les mouvements spontanés des globules blancs du sang ont été signalés par Lieberkühn, et plus tard par Schultze. Or, si l'on mêle à du sérum parfaitement pur une goutte de sang prise chez un animal en pleine digestion, on verra se produire sans obstacle les mouvements amœboïdes. Qu'on répète, au contraire, cette expérience avec du sérum contenant un deux-millième de chlorhydrate de quinine, et sans que les globules rouges éprouvent la moindre altération, l'on verra s'arrêter les mouvements des globules blancs.

Voilà donc les leucocytes assimilés à des infusoires, de par l'autorité de la quinine. Il paraît incontestable, en tout cas, que cette substance exerce une influence hostile à leur développement. L'une des expériences les plus frappantes de l'auteur est la suivante :

Deux jeunes chats ayant pris une demi-once de lait, l'un d'eux fut soumis à plusieurs injections sous-cutanées de quinine. Lorsqu'on examina plus tard le sang de ces animaux sous le microscope, on trouva une énorme diminution du chiffre des globules blancs chez celui qui avait subi l'influence de la quinine. Avant l'expérience, cet animal présentait plus de globules blancs que son compagnon (294 contre 214); après l'expérience, il en avait *vingt fois moins que lui* (17 contre 344).

L'effet de la quinine sur les leucocytes étant ainsi démontré, M. Binz en déduit les propriétés antiphlogistiques de ce médicament.

Il admet, avec Cohnheim, que dans la majorité des cas, l'inflammation n'est pas caractérisée par une prolifération des éléments du tissu conjonctif, mais par l'augmentation du nombre des leucocytes, et leur issue à travers les parois vasculaires pour se répandre au sein des tissus. D'après cette manière de voir, il est aisé de comprendre l'action de la quinine sur les tissus enflammés. De nombreuses expériences pratiquées surtout chez les batraciens, et qui se trouvent consignées dans la thèse de M. le docteur Sebarrenbroich, ont permis à l'auteur d'affirmer que les injections sous-cutanées de quinine, retardent le développement des inflammations, et en font disparaître les effets lorsqu'ils ont eu le temps de se produire.

Il reste à expliquer l'action des sels de quinine dans les affections paludéennes et les névralgies. Ici, dit l'auteur, le terrain manque sous nos pas. Nous connaissons aujourd'hui la nature de la fermentation putride; nous connaissons aussi le mécanisme des inflammations (le connaissons-nous vraiment?). Nous pouvons donc nous rendre compte de l'action du quinquina, dans ces deux ordres de maladies. Mais la nature intime de l'infection palustre, ainsi que celle des névroses, nous est complètement inconnue.

Cependant, pour ce qui touche aux affections paludéennes, M. Binz se rattacherait volontiers aux idées exposées par Salisbury, qui croit, en pareil cas, à la présence de végétaux microscopiques dans le sang. L'action toxique exercée par la quinine sur les organismes inférieurs permettrait, dans cette hypothèse, de comprendre ses effets thérapeutiques dans la fièvre intermittente. Quant aux névroses qui sont susceptibles d'être améliorées par les préparations

quiniques, nous n'en connaissons ni l'origine, ni les lésions caractéristiques; mais il est permis de croire que l'action stupéfiante du médicament est la cause principale des succès qu'il a remportés.

Mais, dira le lecteur, si les sels de quinine agissent avec une telle puissance sur la septicémie et sur les affections inflammatoires, comment se fait-il que les espérances du médecin soient si souvent déçues à cet égard? Il faut, d'après M. Binz, attribuer les échecs qu'on éprouve si souvent dans la pratique, à deux causes principales. D'abord les doses administrées sont insuffisantes. Pour combattre avec efficacité les progrès d'une péritonite, chez un sujet qui présente un poids total de 150 livres (car la dose du médicament doit évidemment être proportionnelle à la masse de l'individu), il faudrait, d'après M. Binz, administrer 12 *à* 15 *grammes de quinine* dans les 24 heures. Nous croyons qu'on s'est beaucoup exagéré les dangers du traitement par les doses élevées de quinine; mais nous serions peu disposé à suivre à la lettre les conseils de notre auteur, et nous croyons qu'au moins en France, il trouvera peu de prosélytes.

La seconde cause qui, d'après M. Binz, s'oppose à l'efficacité du traitement, c'est qu'une grande partie du médicament n'est pas absorbée. C'est ce qui a lieu surtout lorsqu'on fait usage de sous-sulfate (ou sulfate neutre) de quinine. C'est là une poudre souvent inerte, qui chez bien des sujets traverse l'intestin sans être absorbée. Aussi l'auteur émet-il le vœu de voir le chlorhydrate de quinine, sel éminemment soluble, se substituer dans la pratique au sulfate insoluble. Nous croyons cependant qu'avant de souscrire à ces vues il faudrait établir des expériences comparatives sur la valeur thérapeutique du chlorhydrate et du sulfate acide de quinine; car ce dernier jouit d'une solubilité plus grande encore que le premier.

B. Ball.

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

TABLES

DU

TOME PREMIER



TABLE ANALYTIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS LES Nos I A VI

(Vol. I, 1868.)

N. B. — Les passages marqués par un astérique * sont de simples indications bibliographiques.

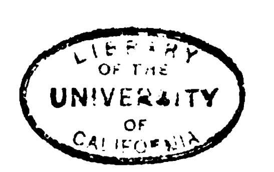


TABLE PAR NOMS DES AUTEURS

DES

MÉMOIRES ORIGINAUX ET DES TRAVAUX ORIGINAUX

PUBLIÉS SOUS LE TITRE DE RECUEIL DE FAITS

TABLE PAR NOMS DES AUTEURS DE TRAVAUX ANALYSÉS.



TABLE DES PLANCHES

(Les planches III, IV et XVII, sont des chromolithographies.)

EXPLICATION DES PLANCHES III, IV, V

OUBLIÉE DANS LE TOME I DES ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE

(Planche III)

FIG. I. — Lésions de la périartésite diffuse.

A. — Artère dont les fibres musculaires sont raréfiées sans substitution graisseuse.

B. — Une des branches de cette même artère qui a pris l'apparence fibroïde

C. — Gaîne lymphathique chargée de noyaux.

D. — Noyaux de cette gaîne notablement multipliés.

FIG. II. — Aspect que présentent à l'œil nu les anévrysmes miliaires A, B, etc., dans les circonvolutions cérébrales.

FIG. III. — Aspect que les anévrysmes miliaires présentent à l'œil nu dans les parties centrales.

A. — Foyer ocreux d'hémorrhagie au cerveau dans l'hémisphère droit du cervelet.

B. Anévrysme miliaire dans un point symétrique de l'hémisphère gauche.

C. C. — Anévrysmes miliaires dans l'épaisseur de la protubérance.

(Planche IV)

FIG I. — Périartésite où l'on voit disparaître les fibres musculaires, en même temps que les noyaux de l'adventice se multiplient et que le vaisseau se dilate.

FIG. II. A. — Artère cérébrale moyenne.

B. — Artère de la couche optique.

C. — Un anévrysme miliaire dans la couche optique.

FIG. III. — Artérioles atteintes de périartésite et présentant des dilatations moniliformes.

(Planche V)

FIG. I. — Artériole prise dans la paroi d'un foyer hémorrhagique récent.

A. — Anévrysme miliaire rompu.

B. — Gaîne lymphathique déchirée.

C. — Caillot formé par le sang extravasé qui a distendu, puis déchiré la gaîne lymphatique.

FIG. II. — Vaisseau rompu et entouré par un fragment de caillot qui, à l'œil nu, simulait un anévrysme.

FIG. III. — Artérioles avec trois dilatations anévrysmales, dont l'une a éclaté sous l'influence de la pression.

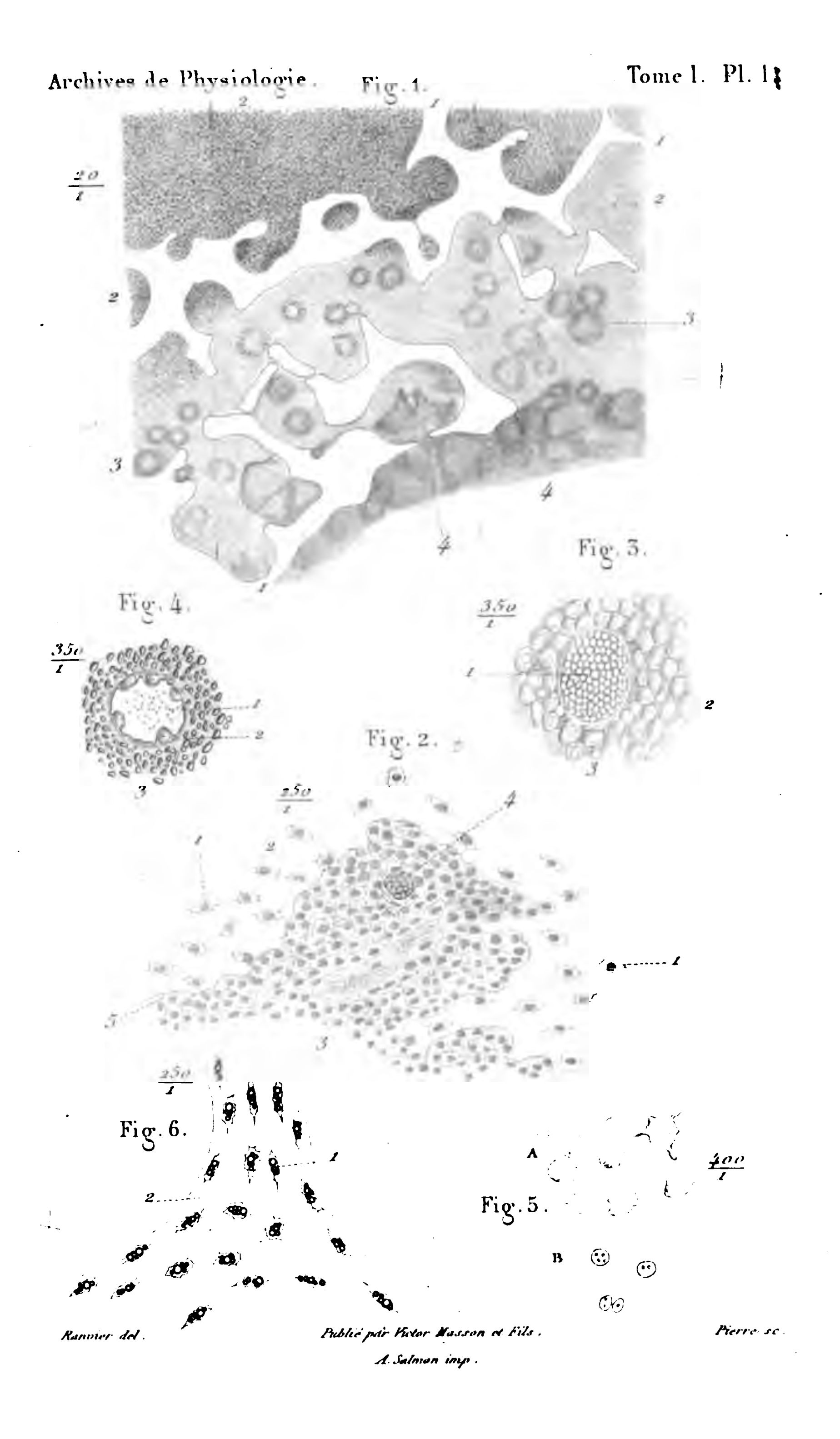
FIG. IV. — Anévrysme miliaire qu'on a fait éclater par la pression et qui montre son contenu coagulé.

ERRATA

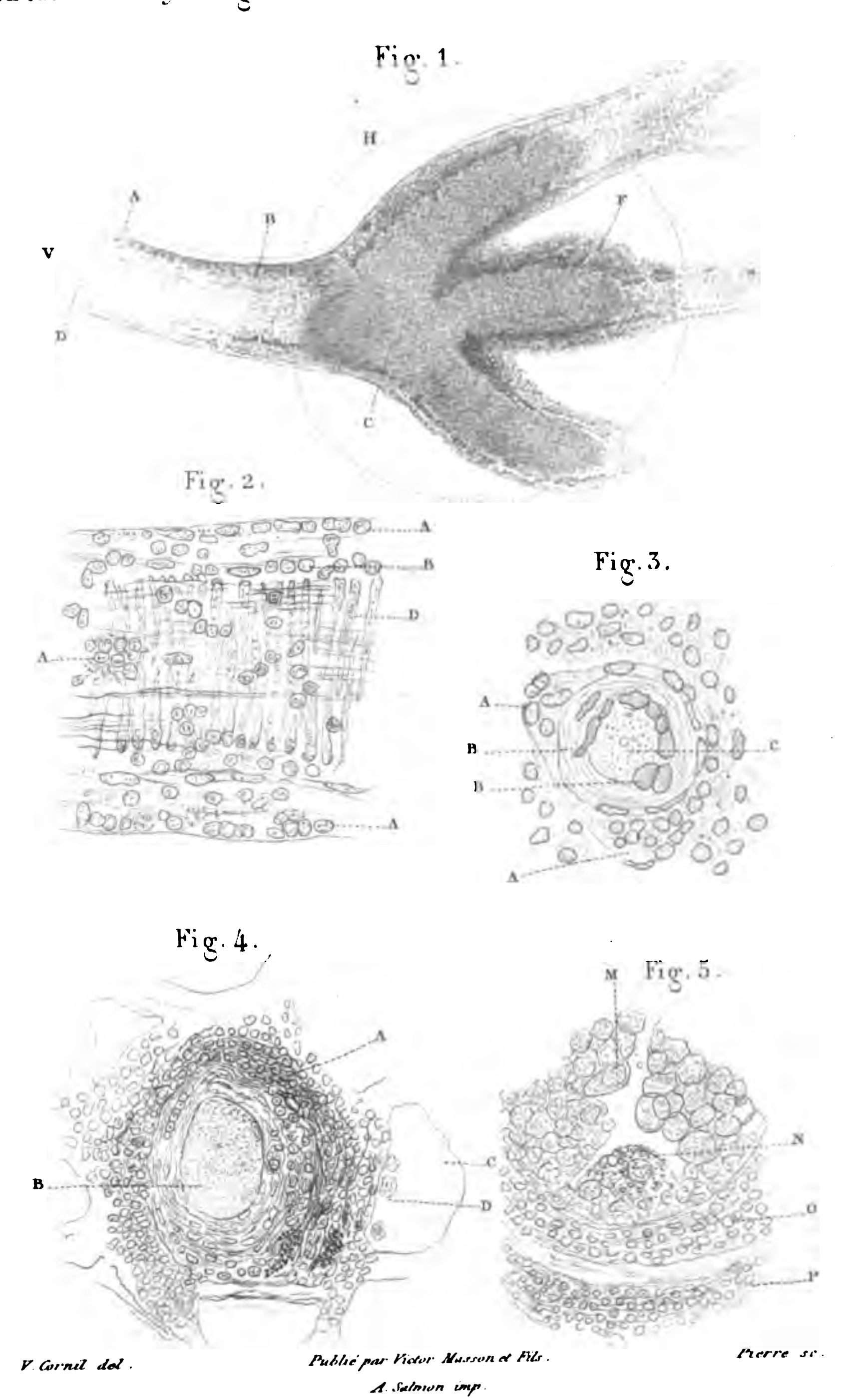
Page 135, ligne 5. *Au lieu de :* dixième de millième, *lisez* dixième de millimètre.
— 160, ligne 3. — irritation des, *lisez :* irritation de.
— — note 1. — survénales, *lisez :* surrénales.
— 318, ligne 37. — névroses et autres, *lisez :* névroses et autres affections
— 389, note, — Carcot, *lisez :* Charcot.
— 396, ligne 23. — quoiqu'elles se montrent, *lisez :* puisqu'elles se montrent.
— 483, ligne 25. — dépende, *lisez :* dépend.
— 505, lignes 38 et 39.— électro-aimant, *lisez :* bobine de fil de cuivre.
— 598, ligne 20. — se fournissant, *lisez :* se finissant.
— 616, ligne 37. — d'arrière en avant, *lisez :* d'avant en arrière.
— 658, le titre. *Foyers anciens sans hémorrhagie* doit être placé au haut de la page, avant l'observation XLII.
— 721, ligne 7. Après Thomas Inman, *ajoutez :* a.
— 724, ligne 18. *Au lieu de :* limitée du côté, *lisez :* limitée au côté.
— 766 ligne 24. — du cœur lymphatique, *lisez :* du nerf sympathique.

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.




Archives de Physiologie.
Tome I. Pl. 1
Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.
Fig. 4.
Fig. 5.
Fig. 6.
Ranvier del.
Publié par Victor Masson et Fils.
Pierre sc.
A. Salmon imp.




Fig. 1.
H
A
B
V
D
C
F
Fig. 2.
A
B
D
A
A
Fig. 3.
A
B
B
C
A
Fig. 4.
A
B
C
D
Fig. 5.
M
N
O
P
V. Cornil del.
Publié par Victor Masson et Fils.
A. Salmon imp.
Pierre sc.



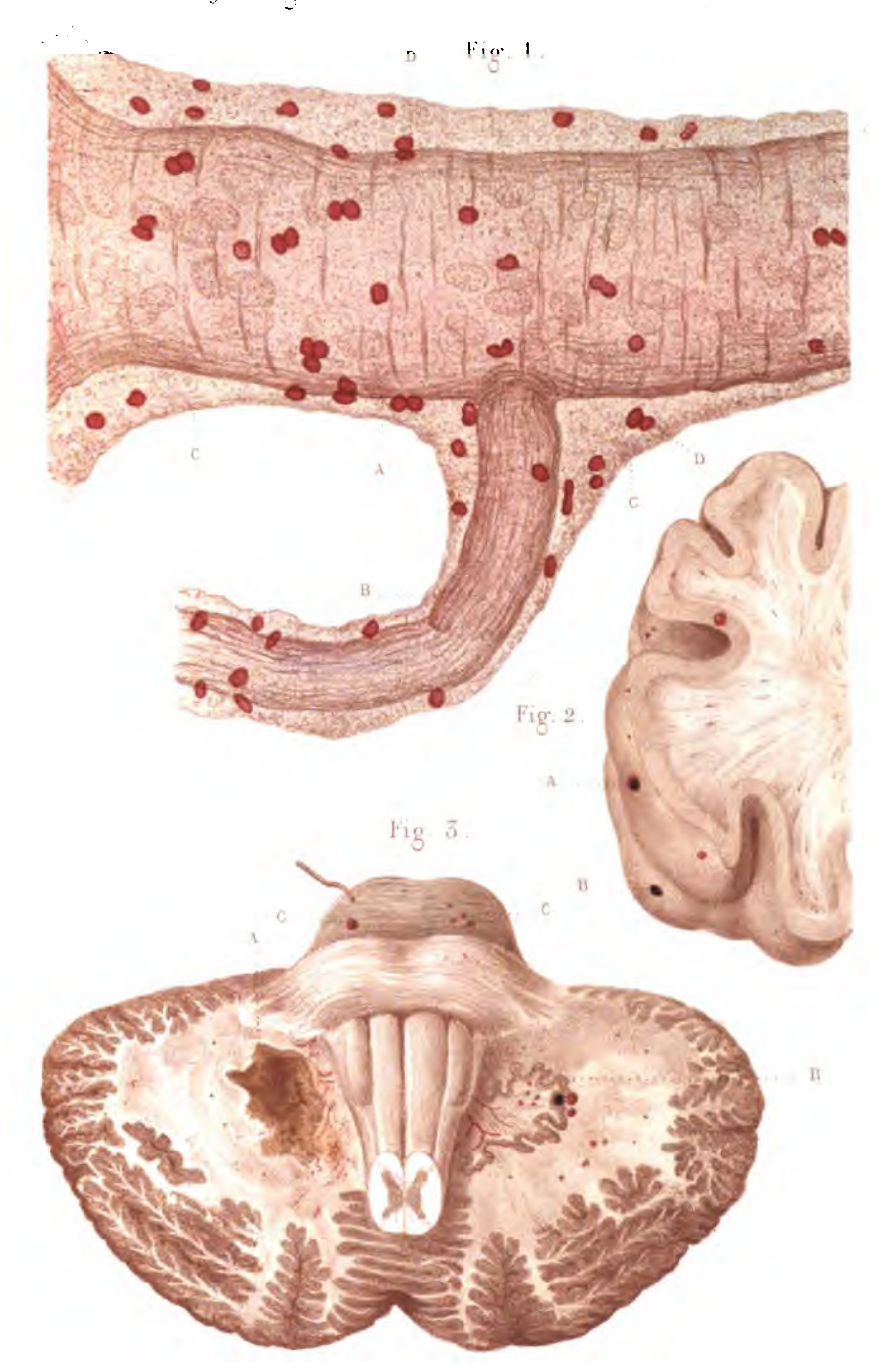

Fig. 1.
D
C
A
D
C
B
Fig. 2.
A
Fig. 3.
B
C
C
A
B



Fig. 1.

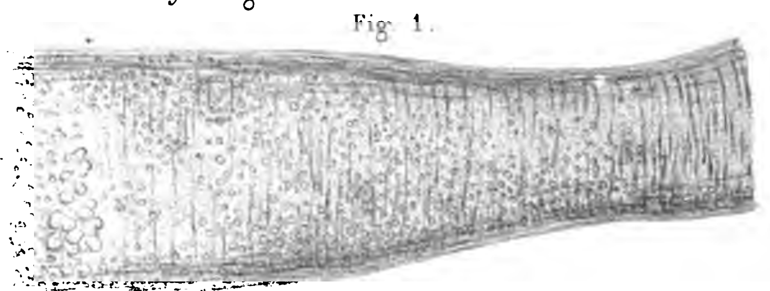
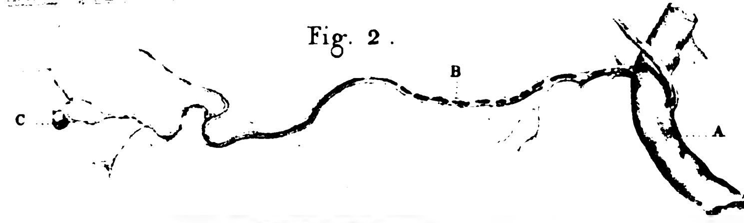


Fig. 2.



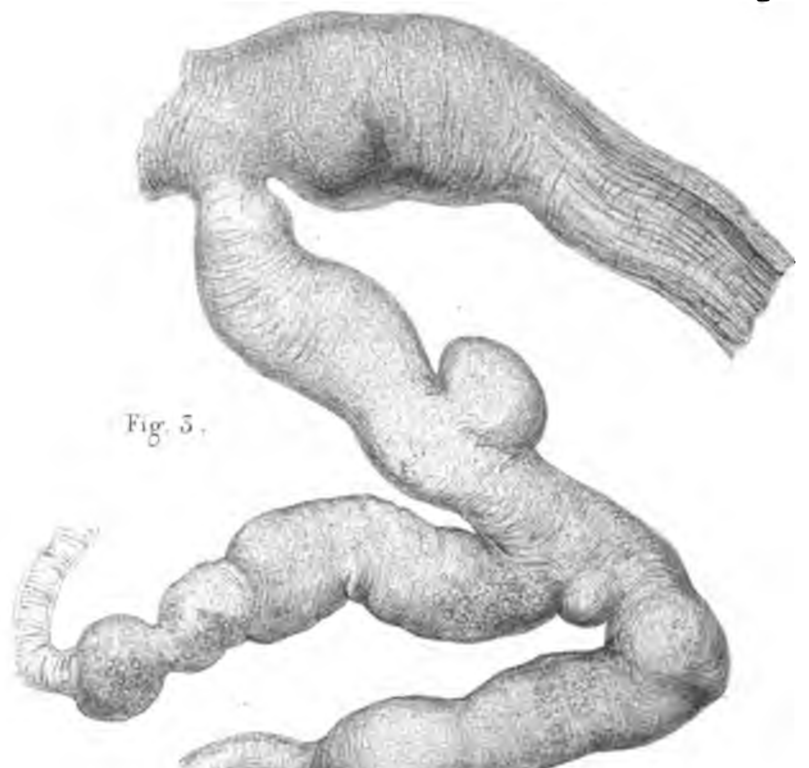


Fig. 3.

rcet ad nat del. Publié par Victor Masson et Fils Lackerbauer lith.
Imp. Becquet.



Fig. 1

B C

A

B

C

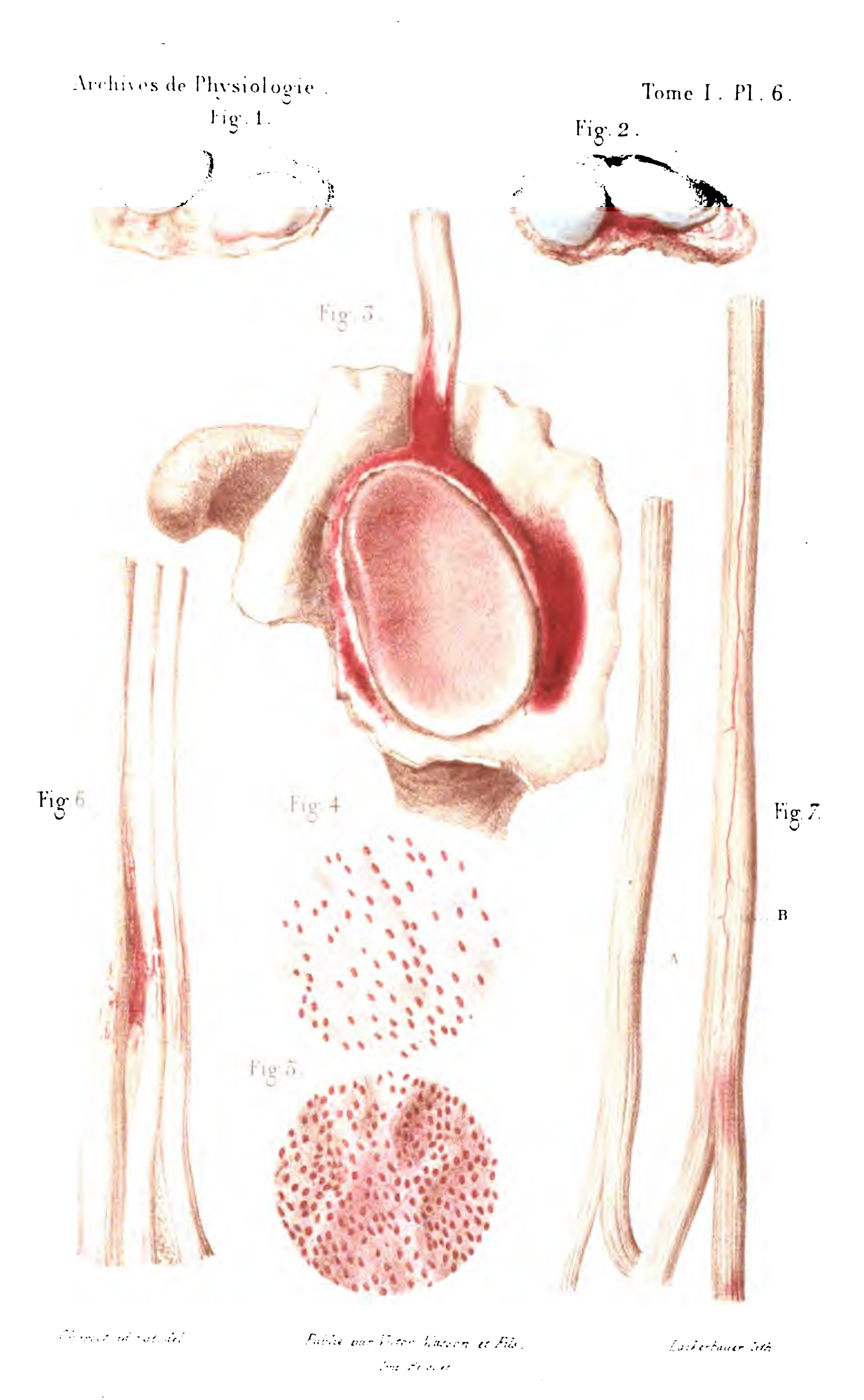
Fig. 2

Fig. 3

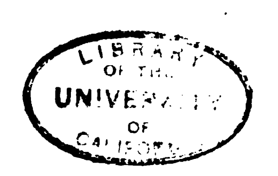
Fig. 4.

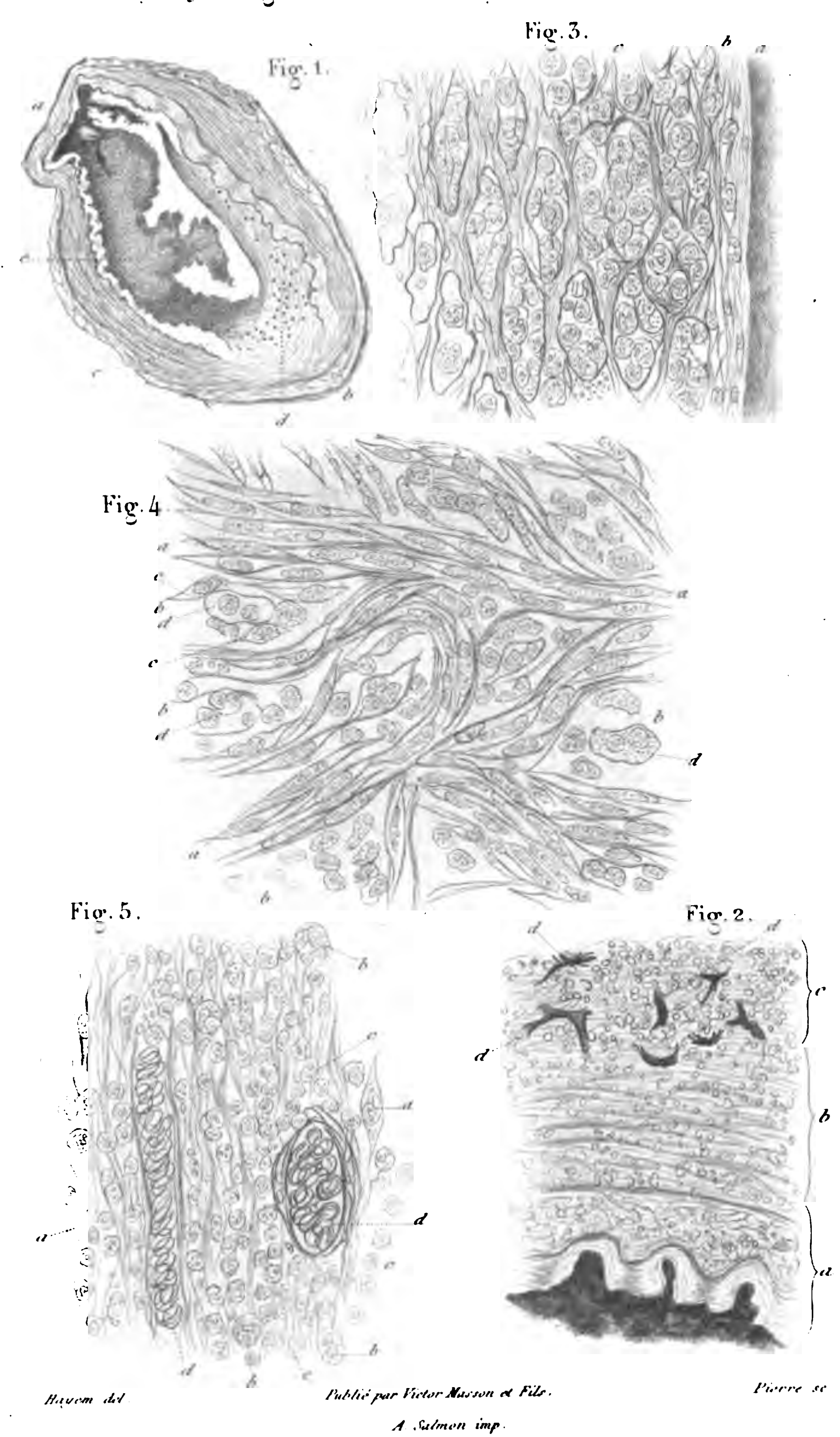
Charcot ad nat del. *Publié par Victor Masson et Fils* *Imp. Becquet.* *Lackerbauer lith*

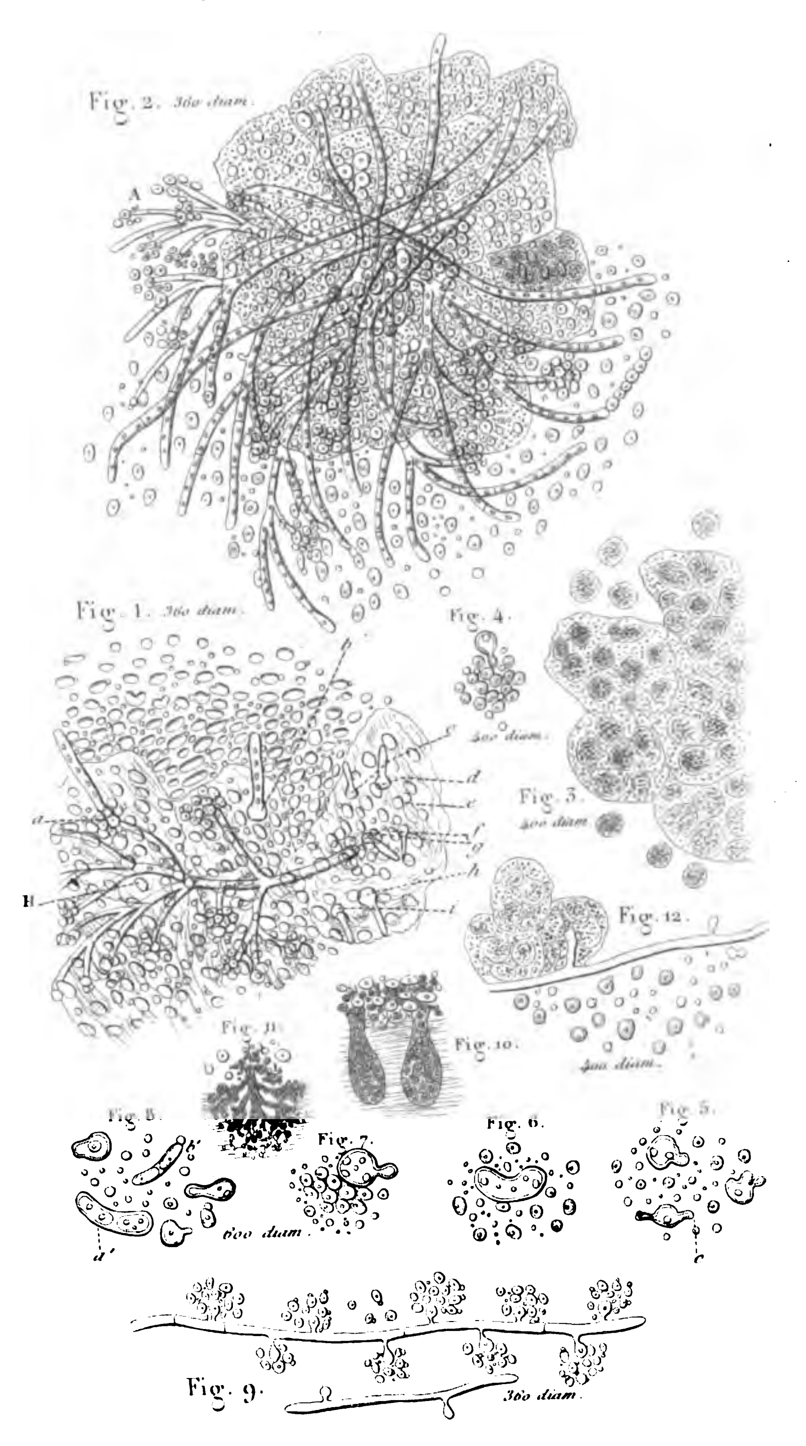




Archives de Physiologie.
Tome I. Pl. 6.
Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.
Fig. 4
Fig. 5.
Fig. 6
Fig. 7.
A
B




Fig. 1.
Fig. 3.
Fig. 4.
Fig. 5.
Fig. 2.
Hayem del.
Publié par Victor Masson et Fils.
Pierre sc.
A. Salmon imp.

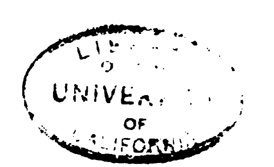


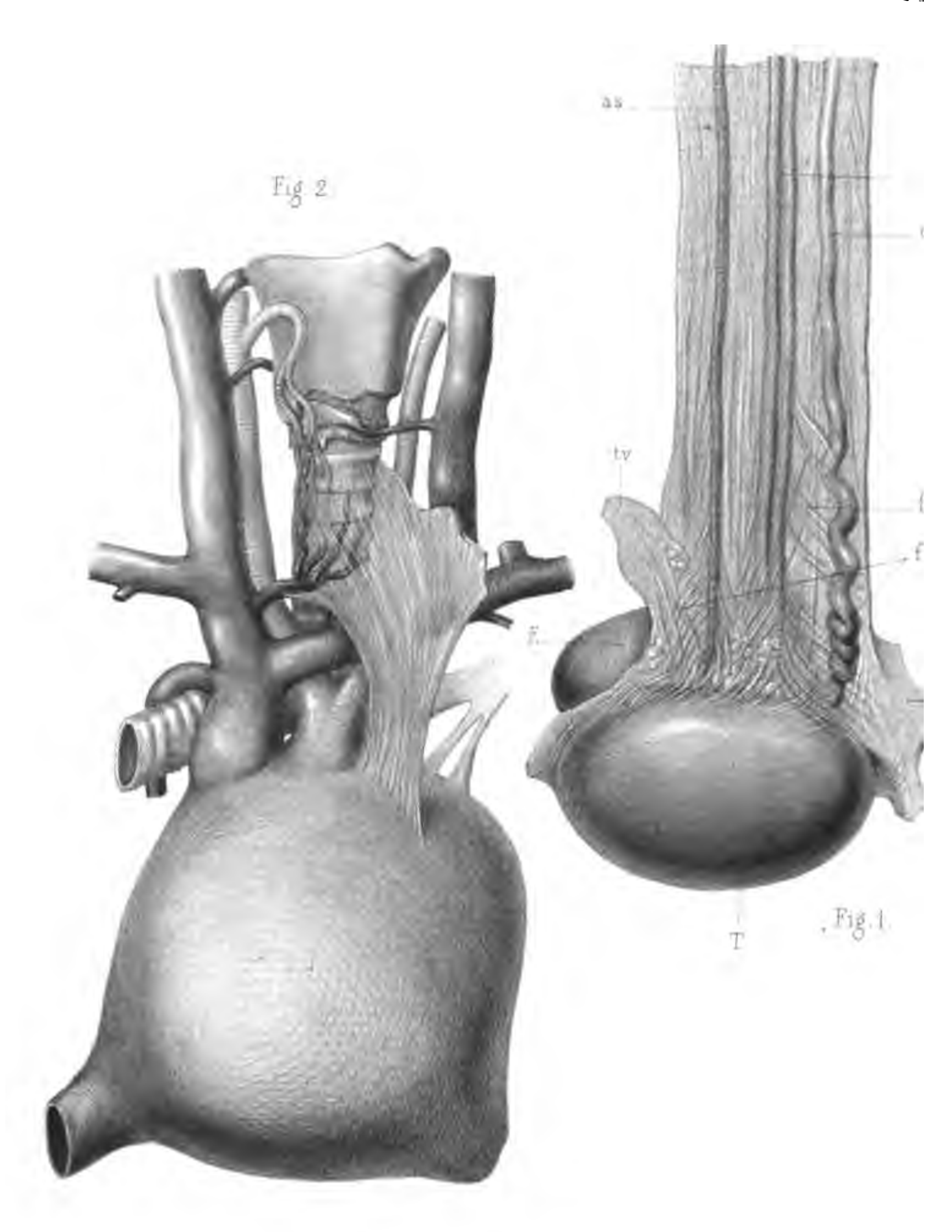
Quinquaud del.

Publié par Victor Masson et Fils.

A. Salmon imp.

Pierre sc.

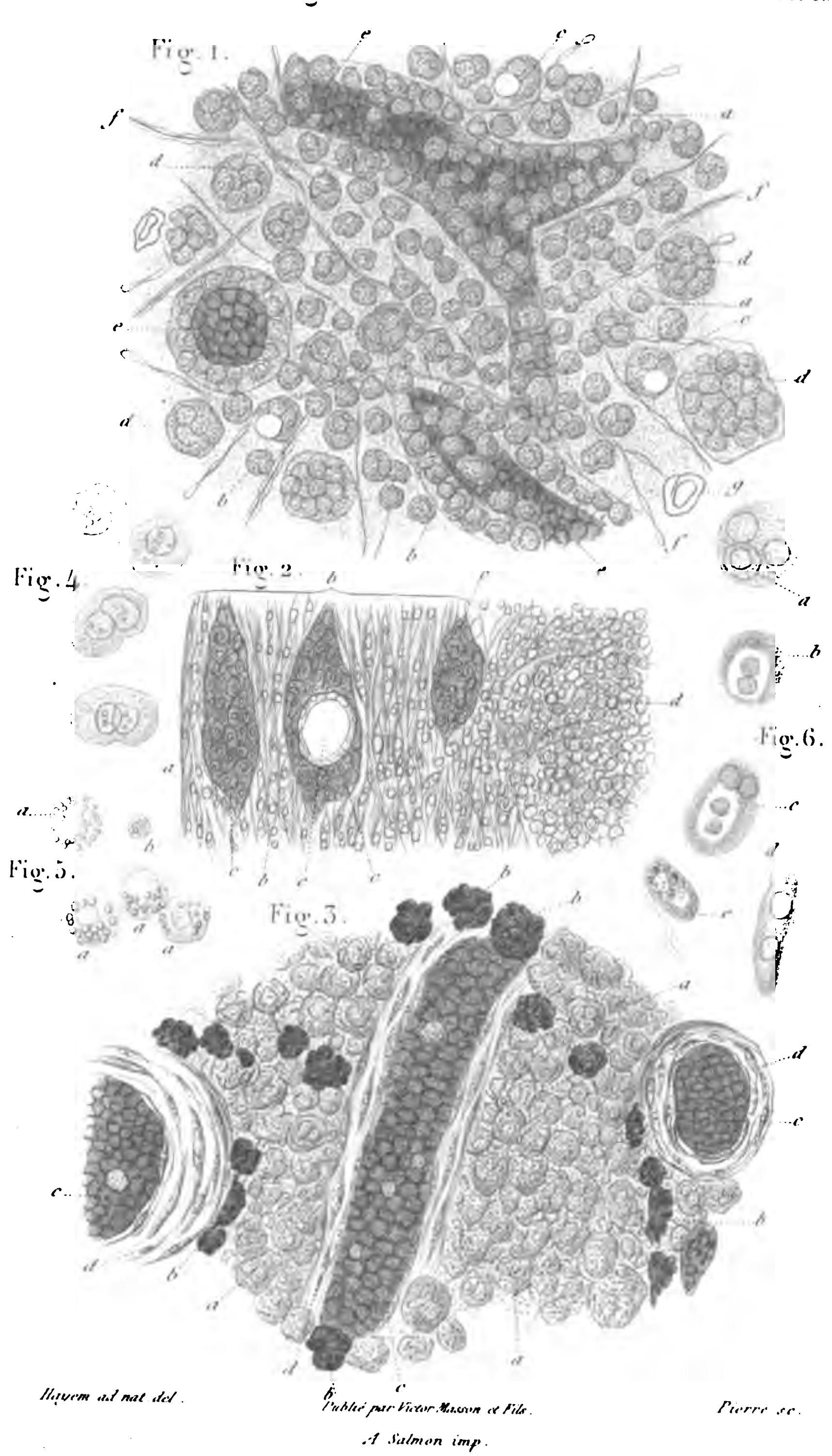




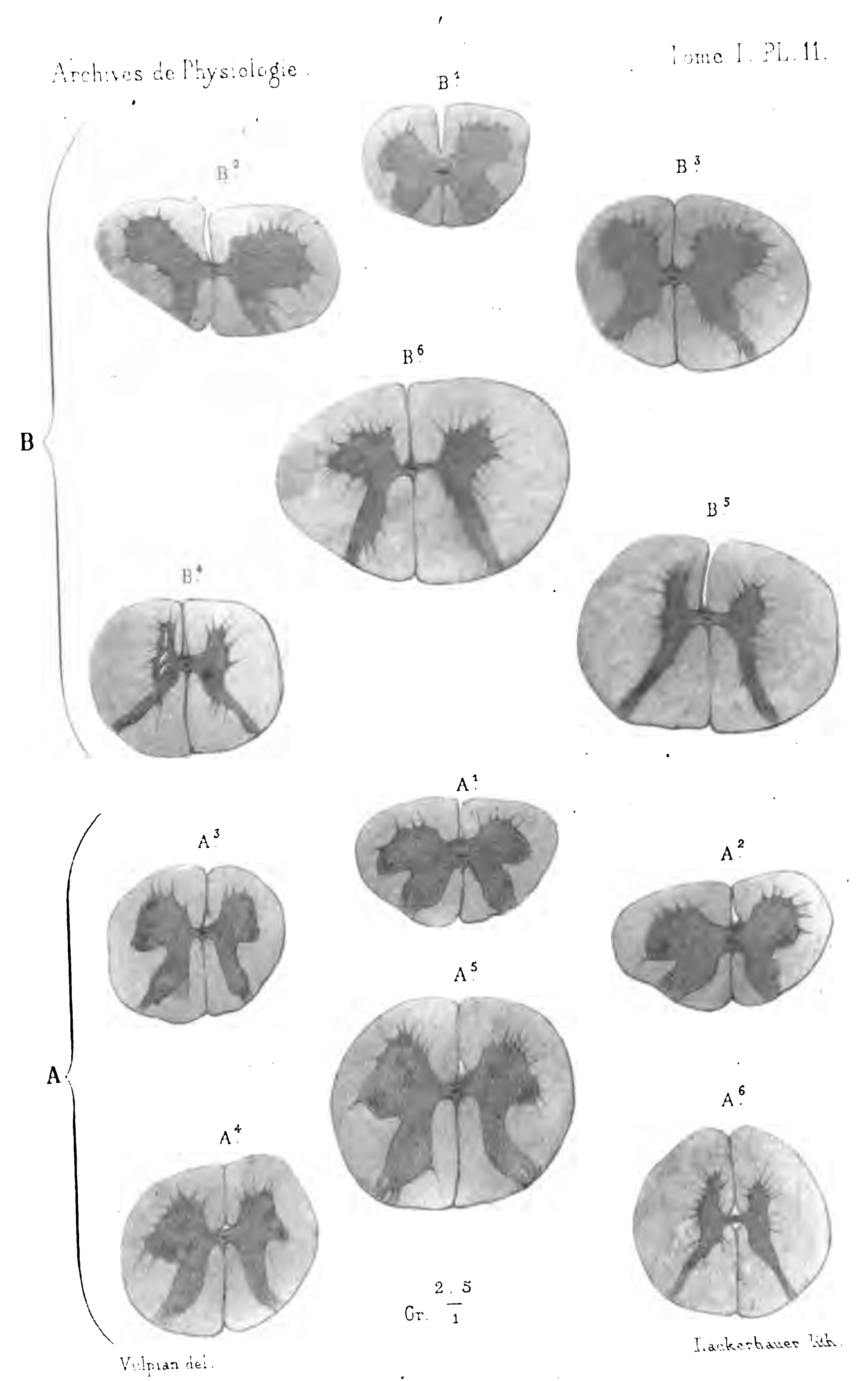
Challand del.

Publié par Victor Masson et fils.

Imp. Becquet. Paris.

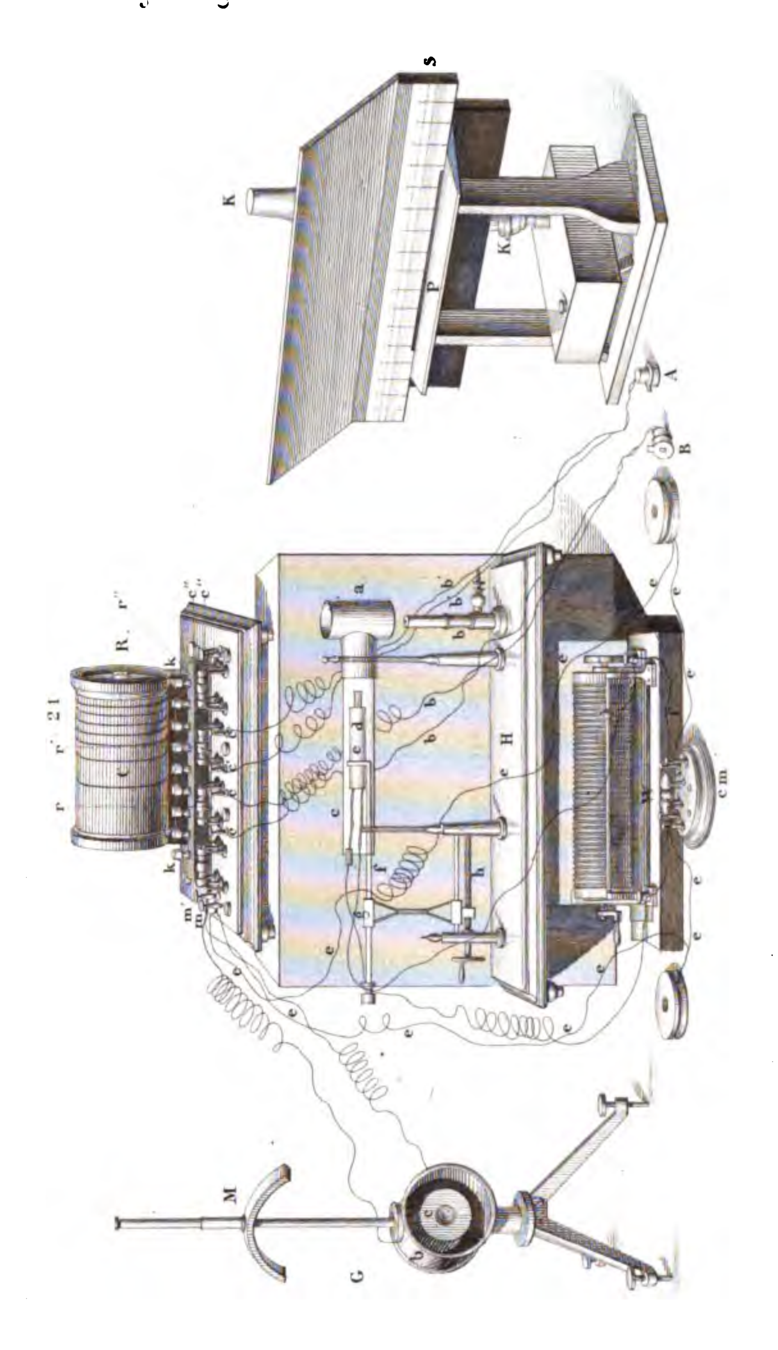

Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.
Fig. 4.
Fig. 5.
Fig. 6.
Hayem ad nat del.
Publié par Victor Masson et Fils.
A. Salmon imp.
Pierre sc.


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



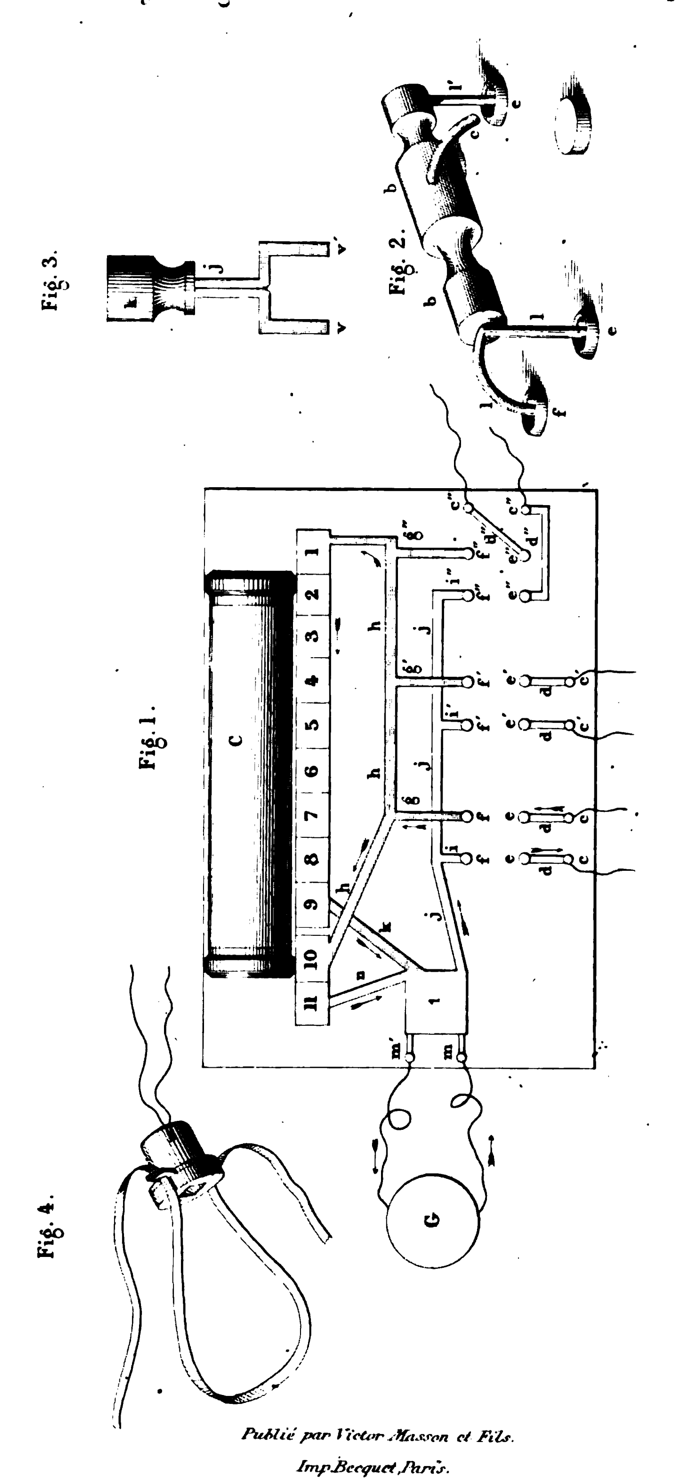
Publié par Victor Masson et fils





Publié par Victor Masson et Fils. Erhard sc.
Imp. Becquet, Paris.

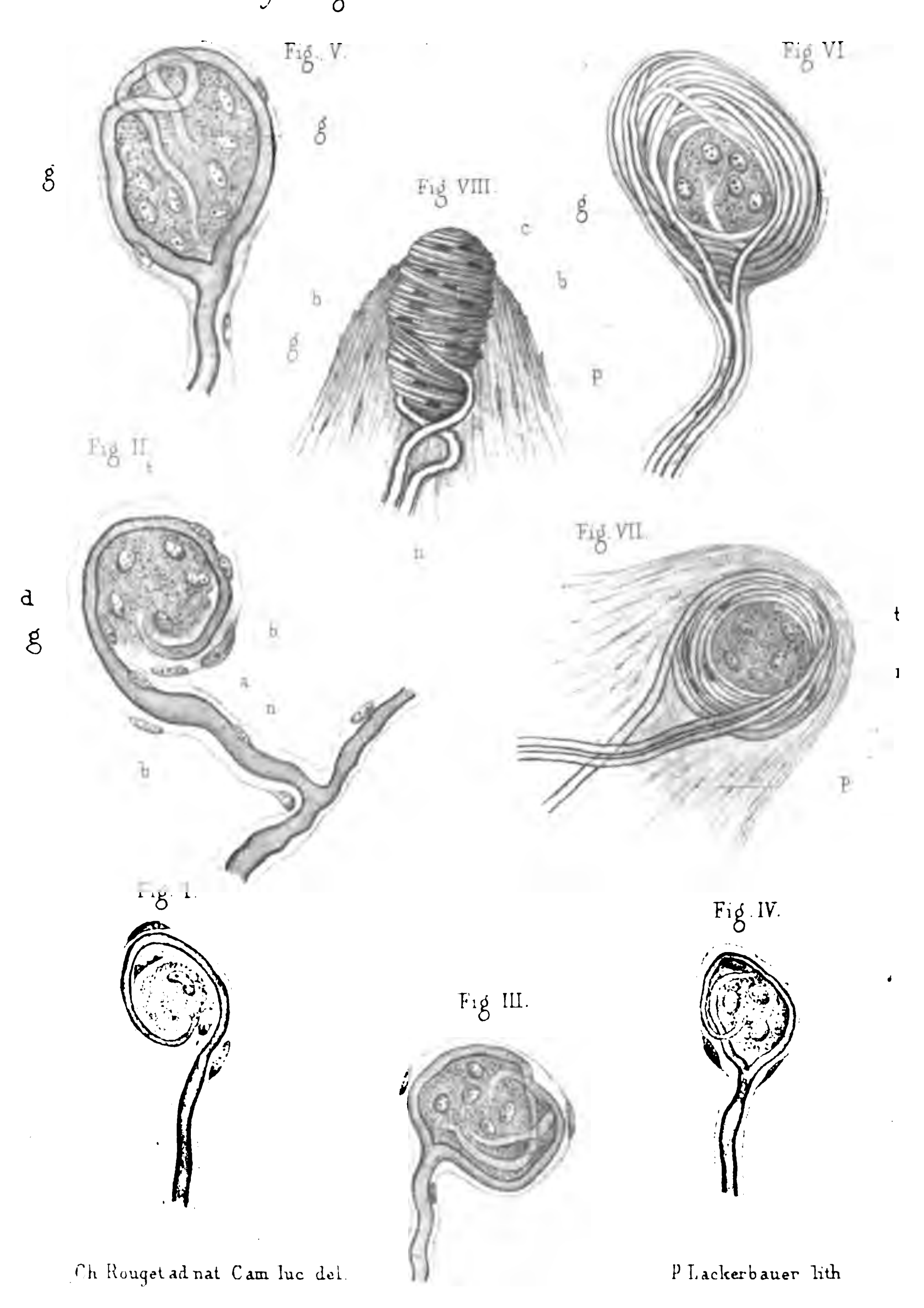




Publié par Victor Masson et Fils. *Erhard sc.*

Imp. Becquet, Paris.

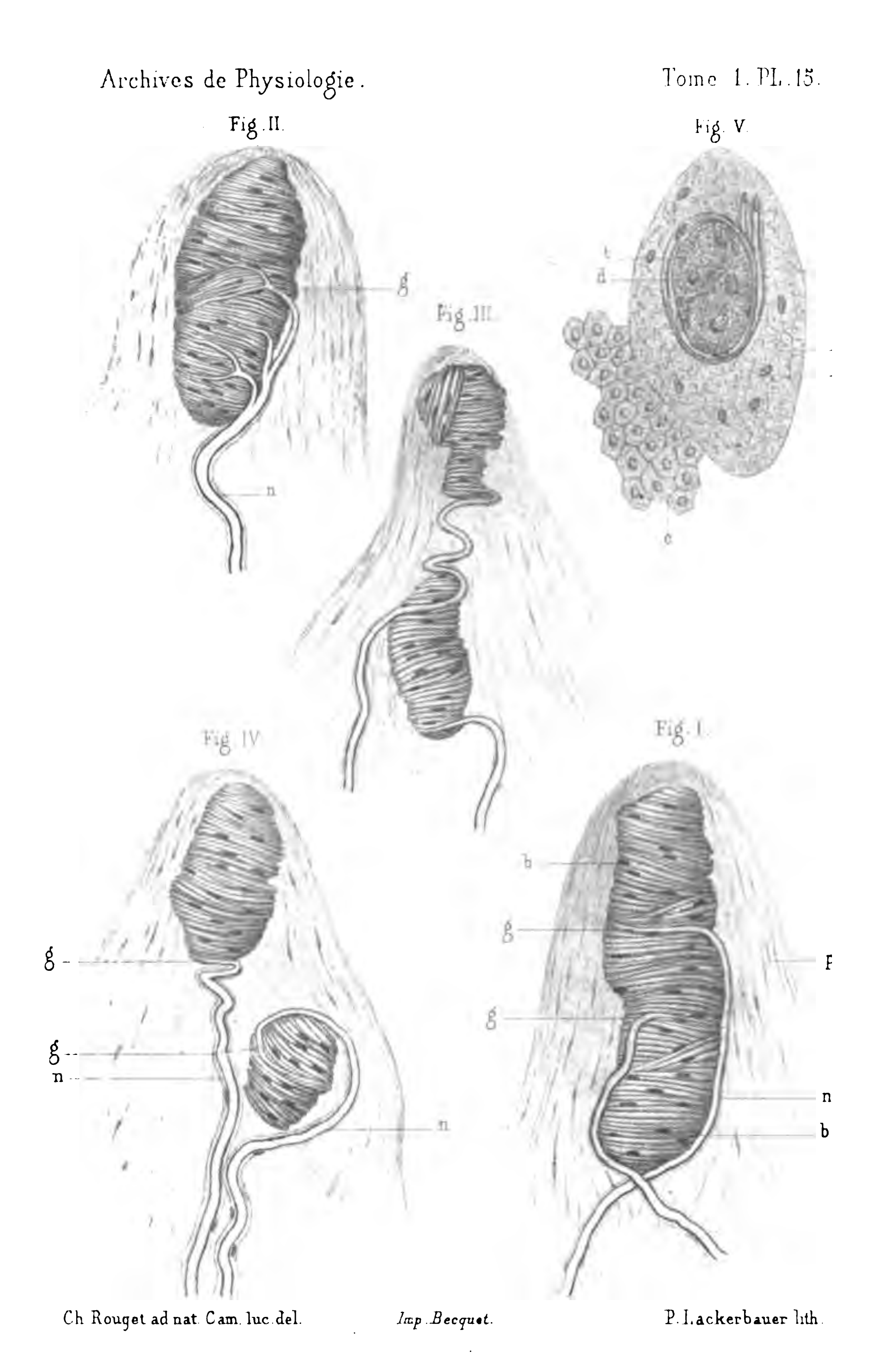




Glomérules nerveux de la conjonctive et des papilles du tact.

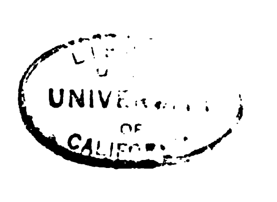
Publié par Victor Masson et fils.

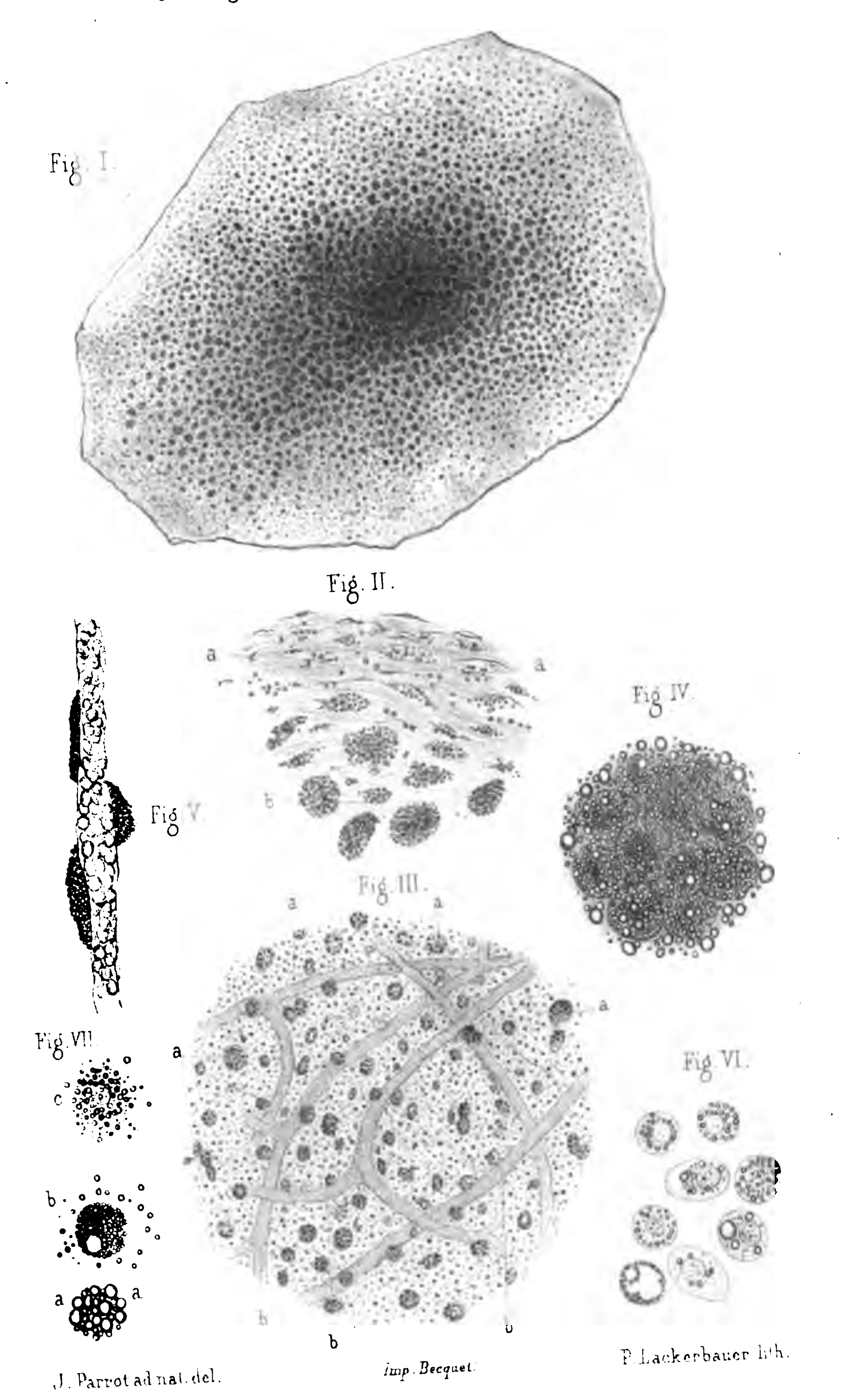




Glomérules nerveux des papilles du tact.

Publié par Victor Masson et fils.





J. Parrot ad nat. del. Imp. Becquet. P. Lackerbauer lith.

Publié par Victor Masson et fils.

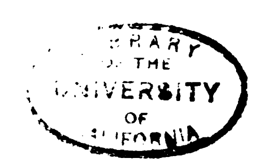


Fig. 1.



Fig. 2.



P. Lackerbauer ad nat. pxt et lith. Imp. Becquet à Paris.

Publié par Victor Masson et fils à Paris.



